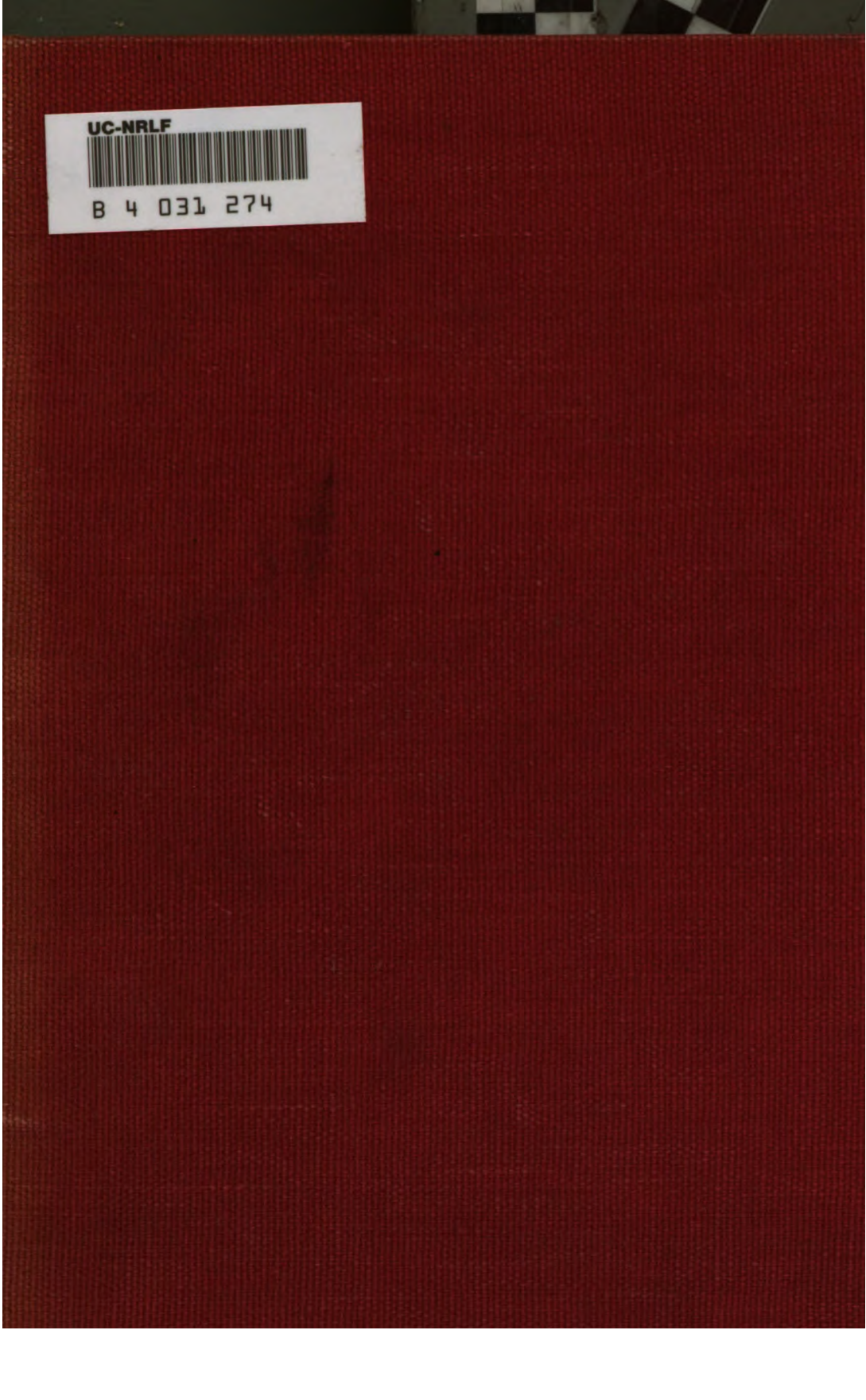

UC-NRLF
B 4 031 274

MEDICAL SCHOOL
LIBRARY

MONATSSCHRIFT

für

KINDERHEILKUNDE

Herausgegeben von

Bessau Marburg	**Birk** Tübingen	**Comba** Florenz	**Czerny** Berlin	**Dotti** Florenz	**Göppert** Göttingen	**Graanboom** Amsterdam
Heim Budapest	**Hess** New-York	**Johannessen** Kristiania	**Kleinschmidt** Hamburg		**Klotz** Lübeck	**Knöpfelmacher** Wien
Koplik New-York	**Moro** Heidelberg	**Noeggerath** Freiburg	**Stolte** Breslau	**Thiemich** Leipzig	**Vogt** Magdeburg	**Wieland** Basel

Redigiert von

Arthur Keller = Berlin

Band XXII

Leipzig

Verlag von F. C. W. Vogel

1922.

Druck von Julius Beltz in Langensalza.

Originalmitteilungen.

Bardach, M. Encephalitis epidemica 475.
Bessau, G., Rosenbaum, S. u. Leichtentritt, B. Säuglingsintoxikation 33, 641.
Beumer, H. und Hellwig, H. Die Bedeutung der Milz bei Injektionen von Adrenalin u. Natr. nuclein 457.
Bihlmeyer, G. Distomum hepaticum beim Kinde 587.
Cieszynski. Bedeutung von Laboratoriumsmethoden für die Prognosestellung bei Kindertuberkulose 663.
Dietl, K. Fall von Hauttuberkulose 27.
Engel, St. Laktation und Menstruation 545.
Erfurth, W. Ohrmißbildungen 55.
Gabschuß, G. Makrogenitosomia 574.
Göppert, F. Diagnose und Behandlung der Nasendiphtherie 44.
Japha, A. Herzmassage beim Wegbleiben der Kinder 597.
Kaulen, G. Hautblutungen bei Uraemie 599.
Kirsch-Hoffer, E. Nephritis luetica 31.
Knöpfelmacher, W. und Kohn, Cl. Untersuchungen über Gallenfarbstoff beim Ikterus neonatorum 1.
Kuntze, G. Fettpolster und Ernährungszustand 449.
Leichtentritt, B. Pathogenese der Säuglingsosteomyelitis 40.
Mautner, H. Pemphigus hereditarius 15.
Nassau, E. Epidemische Betrachtungen und abortive Masern 49.
Nöeggerath, C. Bedeutung des Gordonschen Patellarreflexes für die Chorea minor 657.
Petényi, G. Antikörper der Muttermilch 486.
Piltz. Bronchiektasie im Kindesalter 551.
Reuss, A. Anfallsweise auftretende vegetativ-neurotische Störungen 17.
Reuss, A. Unterricht der Säuglingspflegerin 22.
Schiff, E. Klinische und anatomische Rachitisdiagnose 46.
Schultze, A. Die Bedeutung des Facialisphänomens i. schulpflicht. Alter 484.
Stransky, E. und Schiller, E. Sepsis im Säuglingsalter 590.
Tezner, O. Liquorbefund bei kongenital syphilitischen Kindern 4.
Thiemann, C. Atypischer Keuchhusten u. bakteriologische Diagnostik 471.

Kongress- und Sitzungs-Berichte.

Deutsche Gesellschaft für Kinderheilkunde 129.
Amerikanische pädiatrische Gesellschaft 505.
Münchener Gesellschaft für Kinderheilkunde 519, 707.
Berliner Verein für innere Medizin und Kinderheilkunde 524.
Vereinig. Frankf. Kinderärzte 527, 711.
Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde in Wien 530.
Société de pédiatrie in Paris 531.

Sammel-Referate.

Leiner, C. Dermatologie 60.
Seifert, A. Rhino-Laryngologie 491.

1116

Aus dem Carolinen-Kinderspitale in Wien.

Untersuchungen über den Gallenfarbstoff beim Ikterus neonatorum.

Von Prof. Dr. **Wilhelm Knoepfelmacher** und Dr. **Clara Kohn.**

Vor einigen Monaten haben wir in der Sitzung vom 28. Oktober 1920 der Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde über Untersuchungen berichtet, welche wir in bezug auf die Beschaffenheit des Gallenfarbstoffs im Blute ikterischer Neugeborener angestellt haben. Wir haben diese Mitteilung im Anschlusse an einen Vortrag von Schick und von Wagner Ikterusproblem über das gebracht, diese Diskussionsbemerkungen aber darum nicht abdrucken lassen, weil wir die Resultate einer eigenen Mitteilung vorbehielten. Inzwischen ist jedoch eine Arbeit von Lepehne erschienen, welche zu gleichen Resultaten kommt. Unsere Mitteilung wird aber nicht bloss eine Bestätigung der Befunde von Lepehne bilden, sie erweitert unsere Kenntnis noch nach anderer Richtung.[1])

Die von Hijmans van den Bergh angegebene Methodik der Gallenfarbstoffuntersuchung hat die Möglichkeit gegeben den Lebergranierten („Stauungs-") von antipatischem („funktionellen" Lepehne), Gallenfarbstoff zu unterscheiden. Der lebergranierte Gallenfarbstoff zeigt auf Ehrlichs Diagoreagens einen prompt einsetzenden Farbenumschlag in rot eine stärkere Adsorpation durch Eiweißpräkuntate und eine leichtere Oxidationsfähigkeit. Der antipatische Gallenfarbstoff dagegen gibt bei Zusatz von Ehrlichs Reagens eine sehr verspätete Reaktion oder nur auf Zusatz von Methyl- oder Äthylalkohol den Farbenumschalg (indirekte Reaktion, Hijmans van den

[1]) In der Wiener med. Wochenschr. 1921, S. 322 ist der Bericht über die Sitzung der Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde vom 28. Oktober 1920. Knoepfelmacher hat dort über unsere Untersuchungen berichtet aber bloß diesen Passus protokolliert: „damit stimmen sehr gut Untersuchungen überein, die Frau Dr. Clara Kohn auf meinen Wunsch hin mit mir in Angriff genommen hat und über diese wollen wir demnächst berichten." Es hat sich um den Nachweis des anherpatischen Gallenfarbstoffs in dem Blute bei Ikterus neonatorum gehandelt, was auch durch die abgedruckte Bemerkung des nachfolgenden Redners in der Diskussion, H. Mauthner, erwiesen wird; „. . . . u. zw. wie H. Prof. Knoepfelmacher auseinandergesetzt hat, anhepatischer Gallenfarbstoff . . . ."

Bergh, resp. stark verzögerte, Lepehne). Dieses Bilirubin oxydiert langsam und wird vom Eiweißniederschlag wenig absorbiert.

Die Unterschiede zwischen den beiden Gallenfarbstoffarten gewannen dadurch an Bedeutung als von Hijmans van den Bergh gezeigt wurde, daß beim Icterus hämolyticus das Serum einen Gallenfarbstoff der zweiten Kategorie, also einen lebernichtpassierten, Gallenfarbstoff enthält

Das war für uns ebenso wie für Lepehne der Anlaß, um zu prüfen, wie sich der Gallenfarbstoff beim Ikterus neonatorum verhält.

Unsere Untersuchungen wurden dank dem Entgegenkommen des derzeitigen Leiters der II. geb.-gynäk. Klinik in Wien, Herrn Prof. Dr. Weibel ausgeführt, indem vorerst das Nabelschnurblut von 50 Fällen nach den Angaben von Hijmans van den Bergh examiniert wurde. In allen Fällen wies das Blut, welches nach den Untersuchungen von Ada Hirsch und von Yllpö großen Mengen von Gallenfarbstoff regelmäßig enthält, Gallenfarbstoff auf, aber diese Sera ergaben ausnahmslos die indirekte Diazoreaktion. Die Versuche über Oxydationsfähigkeit und über die Adsorption schienen uns kein eindeutiges Resultat zu geben.

Des weiteren wurden 5 Sera von ikterischen Neugeborenen untersucht: sie ergaben gleichfalls nur die indirekte Reaktion, welche nach 15—20 Min. ihr Maximum erreichte. Das Resultat unserer Untersuchungen stimmt darin mit Lepehne überein.

Von ganz besonderem Interesse war auch die Untersuchung des Mekoniums bei 10 Neugeborenen. Hier war die indirekte Reaktion nach wenigen Minuten positiv, die direkte zeigte eine deutliche auffällige Verzögerung, sie wurde erst nach vielen Stunden positiv (das Mekonium wurde zum Zwecke der Untersuchung mit phys. Kochsalzlösung verrieben, filtriert, das Filtrat zur Reaktion verwendet).

Es schien uns auch von Wichtigkeit den Gallenblaseninhalt beim Neugeborenen zur Untersuchung heranzuziehen. Bei 3 totgeborenen Kindern gab die Galle, wie zu erwarten war, eine positive direkte, rasch einsetzende als auch indirekte Reaktion.

Wir müssen also aus unseren Untersuchungen den Schluß ziehen, daß das Serum der Neugeborenen im Moment der Geburt und auch einige Tage nachher, wenn der Neugeborene iklerisch ist jene Bilirubinmodifikation enthält, welche von Hijmans van den Bergh als anhepatisch bezeichnet wird; im Mekonium scheint die Sache nicht so einfach; die sehr stark verzögerte direkte Reaktion spricht dafür, daß auch hier nicht leberpassnierter Gallenfarbstoff vorwiegend vorhanden ist, wir müssen dann annehmen, daß auch das Mekonium seinen Gallenfarbstoff, wenigstens in der Hauptsache, nicht von der Gallenblase her hat, sondern ihn dem Serum verdankt. Dieses Verhalten des Mekoniums ist auffallend; es kann möglicherweise darin seine Erklärung finden, daß das Mekonium in seiner großen Masse schon

zu einer Zeit, da die Leber ihre Gallensekretion noch gar nicht oder in geringerem Umfange aufgenommen hat, gebildet sein könnte. Wir möchten hier an Befunde erinnern, welche der Eine von uns (Knöpfelmacher) bei Untersuchungen der Gallenkapillaren und des Gallenblaseninhalts festgestellt hat, so z. B. daß manchmal in der Gallenblase neugeborener Kinder ausgetrockneter Blaseninhalt gefunden wurde. Dann, daß die Gallenkapillaren beim totgeborenen Kinde in einem wesentlichen Prozentsatze (5 von 16 Kindern) enge gefunden werden, lange nicht so weit wie bei älteren Kindern oder Erwachsenen.

Da sich nun der Gallenfarbstoff im Blute des Neugeborenen und des ikterischen Neugeborenen anhepatisch erweist, ist die Frage zu beantworten, woher der Gallenfarbstoff stammt? Da geben die Auseinandersetzungen und die Theorie Schicks eine vortreffliche Erklärung. Der Gallenfarbstoff stammt nach Schick aus dem mütterlichen Blutfarbstoff, aus dem Blute des intervillösen Raumes bezw. aus mütterlichen Blutextravasaten Die Frage, ob die Leber des Neugeborenen an der Bildung des Gallenfarbstoffs beim Ikterus des Neugeborenen beteiligt ist, läßt Schick noch offen. Er meint, daß „auch das Chorienektoderm und das Zottenstroma der foetalen Plazenta zum mindesten mitbeteiligt ist. Wahrscheinlich wird das Chorionepithel bezw. das Zottenstroma im Sinne einer milzähnlichen Funktion die erste Umwandlung des mütterlichen Blutextravasats durch Hämolyse einleiten und bis zu einem gewissen Punkte fortführen, alles übrige besorgt dann die Leber. Ob die Fähigkeit des Chorionepithels und des Zottenstromas auch weitergeht, bleibt dahingestellt. Auch dann ist die Leber mindestens im extrauterinen Leben an der Bilirubinbildung beteiligt."

Wir haben diese Sätze wörtlich angeführt, weil sie zeigen, daß die Überlegungen Schicks noch den sehr wichtigen Punkt offen lassen, wo die Gallenfarbstoffbildung erfolgt. Die Experimente Wagners haben wohl eine Hämolyse durch Plazentarextrakte, aber keine Bilirubinbildung ergeben. Es könnte ja sein, daß die Bilirubinbildung in der Plazenta erfolgt, aber nach dem Abnabeln steigt der Gallenfarbstoff des Blutes weiter an, und der Gallenfarbstoff im Blute erweist sich weiter als anhepatisch. Da müßte man sagen, daß beim Fötus der Gallenfarbstoff in der Plazenta, nach der Geburt aber der gleiche anhepatische Farbstoff irgendwoanders gebildet wird. Das erscheint uns eine unbegründet komplizierte Hypothese und ist vielleicht nicht notwendig.

Neueren Anschauungen zufolge wären wir zur Annahme berechtigt, daß die Kupferschen Sternzellen den Gallenfarbstoff bereiten, die Leberzellen ihn ausscheiden. Es wäre dann beim Ikterus neonatorum der Vorgang ähnlich zu erklären, wie das von Aschoff für den Ikterus hämolyticus angenommen wird, daß der nach Schick aus den plazentaren Blutkörperchen stammende bereits teilweise stark umgewandelte Blutfarbstoff in den Kupferschen Sternzellen zu Gallenfarbstoff umgebildet wird, aber nicht

durch die Leberzellen zur Ausscheidung gelangt, sondern ins Blut übertritt — eine neue Form für die schon früher angenommene Sekretionsanomalie der Leberzelle beim Neugeborenen.

Das eigentliche Verhalten des Gallenfarbstoffes gegenüber der Diazoreaktion, dann das Verhalten der Harns beim Neugeborenen, erinnern sehr an den hämolytischen Ikterus. Das Verhalten der Gallensäure beim Ikterus des Neugeborenen möchten wir keinesfalls als einen Beweis gegen die anhepatische Entstehung des Ikterus neonatorium ansehen, weil ja nur äußerst geringe Gallensäuremengen gefunden werden. (Ylppö u. a.)

Wenn wir den derzeitigen Stand der Lehre vom Ikterus neonatorium charakterisieren wollen, so können wir auf folgende Momente hinweisen: 1. Das Blut des Fötus enthält schon große Mengen von Gallenfarbstoff (physiologische Ikterusbereitschaft, Ylppö, Ada Hirsch). 2 Das Material für diesen Gallenfarbstoff kann dem mütterlichen Blute entstammen (Schick). 3. Der Gallenfarbstoff beim Neugeborenen erweist sich als anhepatisch im Sinne von Hijmans van den Bergh. 4. Für die Annahme eines Stauungsikterus besteht kein Anhaltsqunkt (Knöpfelmacher, Abramow).

Jede Erklärung für die Entstehung des Ikterus neonatorum muß diese 4 Momente berücksichtigen.

Literatur.

Hijmans van den Bergh, A. A.: Der Gallenfarbstoff im Blute. Leipzig 1918.
Hirsch, Ada: Zeitschrift für Kinderheilkunde 9, 1913.
Knoepfelmacher, W.: Jahrb. f. Kinderheilkde. 67, 1907. P. 36.
Lepehne, G.: Deutsches Archiv f. klin. Med. 135, 1921, P. 79.
Schick, B.: Zeitschrift für Kinderheilkunde 27, 1921, p. 231.
Wagner, R.: ebenda p. 251.

(Aus dem Karolinen-Kinderspital in Wien.
Direktor Prof. Dr. W. Knöpfelmacher.)

Über Liquorbefunde bei kongenital syphilitischen Kindern.

Von **Otto Tezner.**

Seit einer Reihe von Jahren beschäftigen wir uns im Karolinen-Kinder-Spital mit der Untersuchung des Liquors von kongenital-syphilitischen Kindern; den Anlass bot uns ein Fall von juveniler Tabes, den Knöpfelmacher[1]) in der Wiener Gesellschaft für Kinderheilkunde vorgestellt hat und bei welchem ein positiver Liquorbefund (positiver Wassermann, pos. Nonne, keine Lymphozytose) vorlag. Im Anschluss daran hat Przedpelska[2]) unsere bis zum Jahre 1914 vorliegenden Untersuchungen zusammengefasst und darüber be-

richtet; es ergab sich damals, dass unter 10 kongenital-syphilitischen Kindern 3 mal Lymphozytose (1 Säugling mit Exanthem und Nystagmus, 1 Tabes, 1 Lues cerebri), 2 mal posit. Nonne (1 Tabes, 1 Lues cerebri), 2 mal pos. Wassermann (1 Tabes, 1 Lues cerebri) vorhanden war. Wassermann und Nonne-Appelt gingen nicht mit der Lymphozytose parallel.

Inzwischen wurden die Untersuchungen weitergeführt und es haben sich die Erfahrungen so, wie in allen andern Kliniken und Spitälern, vervielfacht.

Die einschlägige Literatur ist im Gegensatz zu den überaus zahlreichen Untersuchungen über die Liquorbefunde bei akquirierter Syphilis verhältnismässig gering; auch kommen die einzelnen Untersucher, soweit sie überhaupt Schlussfolgerungen aufstellen, oft zu differenten Ergebnissen.

Tobler[3]) untersuchte den Liquor von 12 Säuglingen und 2 älteren Kindern auf Lymphozytose und fand sie 12 mal, 7 mal stellte er die Eiweissprobe nach Nissl an und fand sie 5 mal positiv; er konstatierte eine gewisse Parallelität zwischen Lymphozytose und vermehrtem Eiweissgehalt und misst dem Liquorbefund, der oft das einzige Symptom der Lues darstellte, diagnostische Bedeutung bei.

Im Gegensatz dazu stehen die Ausführungen von Baron; seine Untersuchungen erstreckten sich auf 23 Säuglinge. Lymphozytose war 9 mal vorhanden, ebenso oft positiver Nissl, jedoch nicht bei denselben Kindern, beide fehlten in 10 Fällen, 5 mal wechselten die Ergebnisse, von 2 Fällen mit Lues acquisita bot der eine positiven, der andere negativen Befund; auch bei nicht luetischem Hydrozephalus, bei Idiotie und Luesverdacht ohne Bestätigung fanden sich vereinzelt positive Befunde. Baron[4]) kommt zu dem Schlusse, dass Lymphozytose und vermehrter Eiweissgehalt nicht parallel gehen, dass sie weder für die Frühdiagnose, noch für die Prognose von Bedeutung sind. Nonne und Appelt[5]) berichten über 15 Fälle aus der Literatur und 2 eigene, bei denen sich stets Lymphozytose fand; in 5 Fällen, in denen die Nonnesche Globulinreaktion angestellt wurde, war sie positiv, der Wassermann im Liquor stets negativ. Gennaro Sisto[6]) dagegen hat bei kongenitaler Syphilis nur hie und da positiven Liquor gefunden, meist wenn eine Lues des Zentralnervensystems vorlag und glaubt daher, dass der Kongenital-Luetische in Bezug auf das Nervensystem weniger empfindlich sei.

Die übrigen Untersucher beschränken sich auf statistische Angaben. Funke[7]) konnte bei 2 Fällen von Lues congenita keine Lymphozytose feststellen. Kretschmer[8]) fand unter 8 Fällen, darunter 4 mit Tabes, 7 mal Liquorveränderungen, der negative Fall war vorher intensiv behandelt worden. Wohlwill[9]) konstatierte bei 12 kongen. Syphilitikern 1 mal Lymphozytose, posit. Wassermann und Nonne,

1 mal Lymphozytose, posit. Nonne und negat. Wassermann, 3 mal posit. Wassermann. Boas und Lind[10]) untersuchten 2 ältere Kinder und 2 Säuglinge und fanden stets normalen Liquor, Bergl und Klausner[13]) berichten über einen Fall ohne Liquorveränderungen, Eicke[13]) über 1 Fall mit Veränderungen, Rost[13]) über 2 Fälle, von denen einer posit. Liquorbefund aufwies.

Zum Schluss wollen wir noch kurz die Angaben über die kongenitalen Luetiker mit Nervenerscheinungen zusammenfassen. Kretschmer fand bei 4 Fällen 4mal, Przedpelska bei 4 Fällen 3 mal, Tobler bei 1 Fall 1 mal Liquorveränderungen.

Unsere eigenen Untersuchungen erstreckten sich auf die „4 Reaktionen". (Wasserm. i. Ser., Wasserm. i. Lquor, Lymphozytose, Nonne-Appelt.) Die Zählung der Zellen wurde in der Fuchs-Rosenthalschen Kammer ausgeführt, die Wassermann-Reaktion wurde teils auf der serodiagnostischen Station der Klinik Finger, teils im Institut des Josefinums zur Erforschung der Infektionskrankheiten angestellt. Bei einigen Fällen wurde auch die Pandysche Probe vorgenommen.

Bevor wir zu unseren eigenen Ergebnissen übergehen, möchten wir einige Bemerkungen über die Technik vorausschicken. Es ist bei Säuglingen im allgemeinen leicht in den Lumbalkanal zu gelangen, doch die Enge des Kanals bewirkt leicht eine Verletzung der vorderen Wand, wodurch eine Blutung hervorgerufen wird. Aber auch wenn die Punktion glatt gelingt und die Lumbalflüssigkeit völlig klar erscheint, finden sich im Mikroskop oft Erythrozyten in geringer Menge; eine Differenzierung von den Lymphozyten gelingt ohne weiteres; es ist aber die Annahme nicht richtig, dass die ersteren durch den Zusatz der Zählflüssigkeit aufgelöst werden. Punktate, in denen sie in grösserer Menge vorhanden waren (200—300 Erythrozyten in der Teilung der Zählkammer) wurden nicht ausgezählt.

Während bei Erwachsenen nach der Punktion nicht allzu selten Symptome einer meningealen Reizung auftreten und zwar trotz zweitägiger Bettruhe, eine Massregel, die bei lebhaften, sich gesund fühlenden Kindern nicht immer mit derselben Strenge durchführbar ist, haben wir nur einmal bei einem grösseren Kinde Kopfschmerz und Erbrechen beobachtet; bei einem Säugling trat kurzdauernder Atemstillstand ein. Dies waren jedoch die einzigen Zwischenfälle unter 62 Punktionen.

Wir haben in der folgenden Tabelle unsere Fälle in 3 Gruppen gesondert. In Gruppe I sind Kinder bis zu einem Jahr, in Gruppe II a ältere Kinder ohne Nervenerscheinungen, in Gruppe II b ältere Kinder mit Nervenerscheinungen zusammengestellt.

Gruppe 1. (Siehe nächste Seite.)

Es wurden 16 Säuglinge untersucht; sämtliche bis auf einen (Fall 15), den wir später noch näher besprechen wollen, zeigten ein ausgebreitetes Syphilid und mehr oder weniger deutlich die übrigen Erscheinungen der Säuglingslues (Schniefen, Leber-, Milzschwellung usw.); von diesen Säuglingen zeigten 6 negative Befunde, 10 absolut positive (62,5)* und zwar 7 partiell positive und 3 komplett positive (es wurden 30 Punktionen vorgenommen).

Die Kinder waren 1—9 Monate alt; bei Kindern unter $2^1/_2$ Monaten waren die Befunde stets negativ, am häufigsten positiv bei den Kindern, die über 6 Monate alt waren. Es steht dies in guter Übereinstimmung mit den Befunden bei Erwachsenen, die nach Königstein[14]) gleichfalls eine Zunahme der positiven Befunde vom 4. bis 8. Monat post infektionem ergeben.

Auffallend dagegen ist, dass in 5 Fällen Lymphozytose, in 5 Fällen pos. Nonne und in 8 Fällen posit. Wassermann im Liquor vorhanden war, darunter 4 mal der Wassermann als einzige pathologische Liquorreaktion (Wohlwill hat bei 3 Säuglingen den gleichen Befund erhoben); bei Erwachsenen liegen die Verhältnisse anders. Wir werden im folgenden eine Erklärung dafür zu geben versuchen.

Die Zahl unserer positiven Fälle (62,5 %) ist eher hoch zu nennen (nach Königstein steigt ihre Zahl vom 4. bis 8. Monat nach der Infektion von 28,7 % auf 57,9 %, nach Schönfeld[11]) gar nur von 11 % auf 33 % an); diese grössere Höhe unseres Prozentsatzes wird durch den auffallend oft positiven Liquorwassermann erreicht. Wie dem auch sei, jedenfalls können wir die Angaben von einer grösseren Unempfindlichkeit des Zentralnervensystems bei kong. Lues nicht bestätigen, wenigstens soweit Säuglinge in Betracht kommen.

Dagegen scheint es, dass diese Veränderungen sich rascher und vollständiger zurückbilden als bei Erwachsenen. Auch Wohlwill hebt dies hervor. Während man nun bei diesen annimmt, dass die Behandlung in keinem Fall einen Einfluss auf diesen Rückgang nehmen kann, scheint es, dass bei Säuglingen diese Annahme nicht so ohne weiteres abzulehnen ist. Wir finden unter den 4 Fällen, wo der Punktion eine Behandlung*) vorausging 3 negative, 1 partiell positiven (auch dieser ist zweifelhaft, da der positive Liquorwassermann durch die Blutbeimengung vorgetäuscht sein kann); ebenso sehen wir, wie in den öfter punktierten Fällen, schon bestehende Veränderungen sich ausserordentlich gut während der Behandlung rückbilden. Auch wenn

*) Komplett positiv sind solche Fälle, in denen alle Liquorreaktionen, partiel positiv solche, in denen nur ein Teil derselben positiv ist; beide zusammen ergeben die Anzahl der absolut positiven Fälle.

Nr.	Name	Jahr	Alter	Lumbalbefund: Wassermann	Lumbalbefund: Zellen in 1mm³	Lumbalbefund: Nonne u. Pandy	Erscheinungen	Behandlung, die der Lumbalpunktion vorausging
1.	Karl K., †	1919	1 M.	0	1	0	Syphilid regressiv W +	2 Neosalv.-Inj.
2.	Leopoldine C. †	1920	3 M.	+	Blutbeimischg.		Syphilid regressiv, W +	2 Neosalv.-Injekt.
3.	Margarete M. †	1920	4 M.	+	0	0	Syphilid, W +	
4.	Franz M. †	1919	3 M.	0	3,0	0	Syphilid regressiv, W +	19 Calomelinj., 10 Neos.-I.
5.	Johanna V.	Juli 1920	2½ M.	0	17	+	Syphilid, W +	
		Oktob.		?	?	?	W —, erscheinungslos	4 Schmierkuren 4 Neos.Inj.
6.	Gabriele K.	1920	6 M.	schwach +	2,4	0	W +, Spätsyphilid.	
		3 M.	später	—	2	0	W—, erscheinungslos	7 Neos.-Inj., 5 Schmierk.
7.	Ludwig St.	1920	3½ M.	0	2	0	W +, Syphilid, Parrot	
		1 M.	später	0	2,4	+	W +, sonst erscheinungslos	3 Neos.-Inj., 1 Schmierkur
		3 M.	später	0	3	0	W —, erscheinungslos	12 Neos.-Inj., 4 Schmierk
8.	Josefine L.	1919	4½ M.	0 geringer	1,8 Druck	0	W +, Syphilid	
		1920		+	5	0	W +, Geschwür a. r. Labium	5 Neosal.-Inj., 5 Calomelinj
		2 M.	später	0	4,4	0	W +	9 Neosalv.-Inj., 5 Calomelinjekt. u. 6 Schmierkuren
9.	Gabriele L. †	1920	2 M.	0	6,4	Spur opalesz.	Syphilid, W +	

10.	Gertrud P. †	1920	4 M.	schwach +	53	+	Syphilid, W +	
		3 M.	später	0	2,4	N O PO	erscheinungslos, W —	8 Neosalv.-Inj., 1Schmierk.
		4 M.	„	+ +	5,0	NO PO	W +	9 Neos.-Inj , 1 Schmierkur
11.	Leo W.	1920	4 M.	0	1,2	NO PO	Syphilid, Parrot, W +	
12.	Leopold K.	1920	6½ M.	+	15	Opalesc	Syphilid, W +	
		1½ M.	später	—	5	0	erscheinungslos	6 Neos.-Inj., 2 Schmierk.
13.	Leopoldine Z.	1920	2 M.	—	2,2	0	regressiv. Syphilid, W +	2 Neos.-Inj., 2 Schmierk.
14.	Adolf G.	1920	7 M.	0	56	P+ N+	Spätsyphilid, W +	
		1 M.	später	schwach +	220	N+ P+	Exanthem geschwunden W +	7 Neosalv.-Injektionen. 1 Schmierkur
		2 M	„	?	30	+	erscheinungslos W +	3 Neos.-Inj., 1 Schmierk.
		4 M	„	0	13,2	Spur Trübung	W +	10 Neosalv.-Injektionen. 1 Schmierkur
15.	Franz Pr.	1920	7 M.	0,2 stark + 0,05 Spur	301	NO PO	W +, große Leber und Milz, angeblich nie Exanthem	
		1921	8 M.	0	3,6	NO PO	W +	3 Neos.-Inj., 2 Schmierk.
		1921	9 M.	0	4	NO PO	W +	4 Neos.-Inj., 2 Schmierk.
16.	Hertha T.	1920	3½ M.	0	3,6	NO PO	W +, Syphilid	

wie in Fall 7 und 8 die Veränderungen erst während der Behandlung auftreten oder intensiver werden (so ist im Fall 14 ein provokatorischer Effekt nicht von der Hand zu weisen), verschwinden sie im weiteren Verlaufe vollständig oder fast vollständig; auch der posit. Wassermann im Liquor wird stets negativ, während er im Serum positiv bleibt. Ob dieser Rückgang mit der Behandlung in ursächlichem Zusammenhang steht, ist allerdings nicht sicher; denn da bei den Säuglingen, die mit schweren Erscheinungen ins Spital aufgenommen werden, sofort nach der Punktion die spezifische Kur einsetzt, so fehlen die Kontrollfälle. Es wäre möglich, dass die Liquorveränderungen ebenso spontan zurückgehen, wie wir es oft beim Exanthem sehen.

Für einen Erfolg der Behandlung scheint uns Fall 15 zu sprechen. Das Kind bot ausser Leber- und Milzvergrösserung und einem posit. Wassermann im Serum gar keine klinischen Erscheinungen (auch die Anamnese war negativ, der Wassermann bei den Eltern jedoch positiv), dagegen hochgradige Liquorveränderungen, die nach 3 Neosalvarsaninjektionen und einer Schmierkur prompt zurückgingen.

Wir können also zusammenfassend sagen, dass die Zahl der positiven Befunde bei Säuglingen eher hoch zu nennen ist, was durch den auffallend oft positiven Liquorwassermann bewirkt wird, dass aber diese Veränderungen rascher zurückzugehen scheinen wie bei Erwachsenen. Dass dieser Rückgang ein dauernder ist, scheint uns, wie wir später ausführen werden, wahrscheinlich, durch direkte Beobachtung konnten wir es nicht feststellen, da sich die klinisch geheilten Fälle einer weiteren Kontrolle entzogen. Lediglich bei Kind 10 haben wir geschen, dass Zellbefund und Nonne negativ blieben, auch als nach Aussetzen der Behandlung der Wassermann im Serum und Liquor wieder positiv wurde.

Gruppe II a. (Siehe Seite 12.)

Wir finden unter 20 Kindern 3 absolut positive Befunde (15 %) und zwar 1 mal positiven Nonne, 1 mal pos. Wassermann, 1 mal Lymphozytose und pos. Nonne, keinen komplett positiven Befund.

Von diesen Kindern zeigten 11 ausser positivem Wassermann im Serum keine klinischen Erscheinungen, waren also latent syphilitisch; auch ein erscheinungsfreies Kind mit positivem Wassermann in der Anamnese wollen wir hierherrechnen; von diesen Kindern hatten 2 positive Lumbalbefunde (16,7 %). Unter den restlichen 8 Kindern mit Spätlues (Gonitis, Keratitis usw.) fand sich ein positiver Lumbalbefund (12,5 %); die entsprechenden Befunde bei Er-

*) Unsere Behandlung war eine sehr energische (wöchentlich 7 Einreibungen von 1.0 Ung. einer. oder 2 Kalomelinj. 0.01 pro kg Körpergewicht und bei beiden Methoden wöchentlich eine Neosalv. inj. von 0.014 pro kg Körpergew.)

wachsenen schwanken sehr stark: von 23—50 % bei Lues latens, von 4—50 % bei Lues III (Schönfeld). Unsere Zahlen sind also eher als niedrig zu bezeichnen. Halten wir uns demgegenüber die hohe Anzahl der positiven Befunde bei Säuglingen vor Augen, so dürfen wir vielleicht mit aller Vorsicht die Vermutung aussprechen, dass der rasche Rückgang, den wir bei den letzteren beobachtet haben, von Dauer ist und nicht in allen Fällen von übler prognostischer Bedeutung bezüglich einer künftigen Nervenerkrankung ist.

Ein Einfluss der Behandlung lässt sich bei dieser Gruppe nicht konstatieren; von den negativen Fällen waren 8 unbehandelt; alle 3 positiven waren antiluetisch behandelt worden. Allerdings ist bei 2 Fällen (Fall 33 und 36) Grund zu der Annahme vorhanden, dass die Behandlung eine ungenügende gewesen sei, ein Umstand, dem ja bekanntlich ein gewisser provokatorischer Effekt auf den Liquor zugeschrieben wird.

Gruppe II b. (Siehe Seite 13.)

Hier haben wir 2 Fälle von Tabes, 1 von Lues cerebri, 2 Pupillenveränderungen, und 2 mit psychischen Veränderungen (Imbezillität usw.) ohne organische nervöse Schädigungen vereinigt; die beiden letzteren zeigten negativen, die 5 anderen sämtlich positiven Liquorbefund; dies stimmt mit den Befunden bei Erwachsenen überein, die ein häufiges Vorkommen von positiven Liquores bei Luetikern mit nervösen Symptomen aufzeigen; sehr auffällig ist auch hier, wie wir es schon bei den Säuglingen hervorgehoben haben, dass in 4 von 5 Fällen positiver Liquorwassermann als einziger Befund vorliegt.

Bei Erwachsenen findet sich am häufigsten Lymphozytose, dann positiver Nonne, am seltensten positiver Wassermann (Pappenheim[12]). Man führt alle Symptome auf eine Entzündung des Zentralnervensystems zurück und betrachtet den posit. Wassermann als den Ausdruck einer besonders schweren entzündlichen Veränderung, da ja bei der Undurchlässigkeit der Meningen des Erwachsenen ein Durchtritt der die Wassermannreaktion gebenden Stoffe aus dem Serum in den Liquor nicht möglich ist und diese Stoffe daher, wenn sie vorhanden sind, an Ort und Stelle entstanden sein müssen. Es wäre nun denkbar, dass bei Kindern diese absolute Undurchlässigkeit nicht besteht, so dass die Stoffe einfach aus dem Serum in den Liquor übertreten können, ohne dass entzündliche Veränderungen des letzteren vorhanden sein müssen.

Wir wollen noch bemerken, dass der positive Wassermann in dem einen Falle, in dem wir öfter punktiert haben, keine Beeinflussung durch die Therapie erkennen liess.

Gruppe IIa.

Nr.	Name	Jahr	Alter	Lumbalbefund: Wassermann	Lumbalbefund: Zellen in 1 mm³	Lumbalbefund: Nonne u. Pandy	Erscheinungen	Behandlung, die der Lumbalpunktion vorausging:
17.	Elise P.	1920	7 J.	0	0,3	0	W +, sonst 0	Schmierkur 1916
18.	Grete S.	1920	5 J.	0	14,4	+	Keratitis, W +	als Säugling Schmierkur
19.	Anna H. †	1920	18 M.	0	2	0	W +, sonst 0	2 Schmierkuren, 10 Neosalv.-Inj.,
20.	Gustav M.	einige	M. später	0	3,6	0	angebl. mit 11 Mt. Syphilid Papeln ad anum W +	
		1920	2¼ J.	0	8	?	W +	3 Neosalv.-Injektionen
21.	Anna K.	1920	2 J.	0	neg.*	0	W +, Sattelnase	
22.	Lina St.	1920	2 J.	0	neg.	0	W +, Leber- und Milzvergrößerung	
23.	Marie H.	1917	2 J.	0	neg.	0	W —, W vor 2 Jahren +	Luespulver
24.	Margarete K.	1917	7 J.	0	neg.	0	W +, Stigmen	
25.	Leopoldine F.	1916	2½ J.	0	neg.	0	W +, als Säugl. Syphilid Periostit. luet.	5 Neosalv.-Injektionen
26.	Mizzi S.	1915	2 J.	0	0,8	0	W +, Papeln ad anum. als Säugl. Syphilid.	Luespulver und 4 Neosalv.-Injektionen
27.	Johann K.	1915	10 J.	0	neg.	0	W +, Gonitis	
28.	Gusti Tr.	1915	8 J.	0	neg.	0	Gonitis luet., W +	
29.	Oskar M.	1915	5 J.	0	neg.	0	1910 Syphilid, 1915 W +	1910: 100 Luespulver

*) Als neg. wurden eine Anzahl von weniger als 10 Zellen in 1mm³ angesehen. Der Vermerk „negativ" wurde aus den Krankengeschichten übernommen, wenn die Anzahl der Zellen nicht ausdrücklich angegeben war.

30.	Anna Z.	1914	18 M.	?	7	?	W +	als Säugl. mit einem Ausschlag ambul. behandelt
31.	Gottfried B.	1914	6 J.	0	3	?	Gonitis luet., W +	
32.	Albine J.	1914	9 J.	0	0,6	0	mit 6 Wochen Ausschlag, jetzt Keratit. parench., Gonitis. W ?	
33.	Leopold H.	1915	9 J.	+	neg.	0	Perforat. d. Gaumens, W +	Ambulat. Schmierkur
		1920	13½ J.	0	neg.	0	Perforat. d. Gaumens, W—	Schmierkur
34.	Wilh. D. †	1919	2½ J.	?	1,8	0	Als Säugl. angebl. Lues diagnost. W +	Encephalitis nach der IV. Salv.-Injektion
35.	Anton T.	1918	13 M	?	ne[illegible]	0	Als Säugl. Exanthem, W +	Kur vorausgegangen
		4 M	später		neg.	0		
36.	Eduard St.	1920	7 J.	0	3,6	+	W +	Ambul. Kur durchgemacht
					Gruppe II b.			
37.	Gustav Cz.	1919	9½ J.	+	0,5	0	Tabes, W +	
		3 M.	später	+	20	0		3 Neosalv.-Inj. u. Merjodin
		1920		+	22	0	Tabes, W +	10 Neos.-I., 10 Schmierkur.
38.	Pio Pr.	1920	8 J.	+	2,4	0	Tabes. W +	
39.	Rosa G.	1920	4½ J.	0	etwas Blut	0	Imbecill., Ozäna, W +	
40.	Gustav B.	1920	15 J.	+	neg.	0	W +, Lues cerebri	hat schon einige Kuren durchgemacht
41.	Helene F.	1916	7 J.	0	neg.	0	W +, Hemmungslosigkeit	
42.	Adele Tr.	1914	11 J.	+	4,4	0	Pupillen different, reagieren nicht. W +	
43.	Karoline K.	1914	7 J.	schwach	1,6	0	Pupillendiff.. reag. träge,	als Säugl. angebl. ambulat.
				+		0	W+	wegen Lues behandelt.

Gruppe IIa.

Nr.	Name	Jahr	Alter	Lumbalbefund: Wassermann	Lumbalbefund: Zellen in 1 mm³	Lumbalbefund: Nonne u. Pandy	Erscheinungen	Behandlung, die der Lumbalpunktion vorausging:
17.	Elise P.	1920	7 J.	0	0,3	0	W +, sonst 0	Schmierkur 1916
18.	Grete S.	1920	5 J.	0	14,4	+	Keratitis, W +	als Säugling Schmierkur
19.	Anna H. †	1920	18 M.	0	2	0	W +, sonst 0	2 Schmierkuren, 10 Neosalv.-Inj.,
20.	Gustav M.	einige	M. später	0	3,6	0	angebl. mit 11 Mt. Syphilid Papeln ad anum W +	
		1920	2¼ J.	0	8	?	W +	3 Neosalv.-Injektionen
21.	Anna K.	1920	2 J.	0	neg.*	0	W +, Sattelnase	
22.	Lina St.	1920	2 J.	0	neg.	0	W +, Leber- und Milzvergrößerung	
23.	Marie H.	1917	2 J.	0	neg.	0	W —, W vor 2 Jahren +	Luespulver
24.	Margarete K.	1917	7 J.	0	neg.	0	W +, Stigmen	
25.	Leopoldine F.	1916	2½ J.	0	neg.	0	W +, als Säugl. Syphilid Periostit. luet.	5 Neosalv.-Injektionen
26.	Mizzi S.	1915	2 J.	0	0,8	0	W +, Papeln ad anum, als Säugl. Syphilid.	Luespulver und 4 Neosalv.-Injektionen
27.	Johann K.	1915	10 J.	0	neg.	0	W +, Gonitis	
28.	Gusti Tr.	1915	8 J.	0	neg.	0	Gonitis luet., W +	
29.	Oskar M.	1915	5 J.	0	neg.	0	1910 Syphilid, 1915 W +	1910: 100 Luespulver

*) Als neg. wurden eine Anzahl von weniger als 10 Zellen in 1mm² angesehen. Der Vermerk „negativ" wurde aus den Krankengeschichten übernommen, wenn die Anzahl der Zellen nicht ausdrücklich angegeben war.

30.	Anna Z.	1914	18 M.	?	7	?	W +	als Säugl. mit einem Ausschlag ambul. behandelt
31.	Gottfried B.	1914	6 J.	0	3	?	Gonitis luet., W +	
32.	Albine J.	1914	9 J.	0	0,6	0	mit 6 Wochen Ausschlag, jetzt Keratit. parench., Gonitis. W ?	
33.	Leopold H.	1915	9 J.	+	neg.	0	Perforat. d. Gaumens, W +	Ambulat. Schmierkur
		1920	13½ J.	0	neg.	0	Perforat. d. Gaumens, W —	Schmierkur
34.	Wilh. D. †	1919	2½ J.	?	1,8	0	Als Säugl. angebl. Lues diagnost. W +	Encephalitis nach der IV. Salv.-Injektion
35.	Anton T.	1918	13 M	?	ne .	0	Als Säugl. Exanthem, W +	Kur vorausgegangen
		4 M	später		neg.	0		
36.	Eduard St.	1920	7 J.	0	3,6	+	W +	Ambul. Kur durchgemacht
					Gruppe IIb.			
37.	Gustav Cz.	1919	9½ J.	+	0,5	0	Tabes, W +	
		3 M.	später	+	20	0		3 Neosalv.-Inj. u. Merjodin
		1920		+	22	0	Tabes, W +	10 Neos.-I., 10 Schmierkur.
38.	Pio Pr.	1920	8 J.	+	2,4	0	Tabes, W +	
39.	Rosa G.	1920	4½ J.	0	etwas Blut	0	Imbecill., Ozäna, W +	
40.	Gustav B.	1920	15 J.	+	neg.	0	W +, Lues cerebri	hat schon einige Kuren durchgemacht
41.	Helene F.	1916	7 J.	0	neg.	0	W +, Hemmungslosigkeit	
42.	Adele Tr.	1914	11 J.	+	4,4	0	Pupillen different, reagieren nicht. W +	
43.	Karoline K.	1914	7 J.	schwach +	1,6	0 0	Pupillendiff., reag. träge, W +	als Säugl. angebl. ambulat. wegen Lues behandelt.

Zusammenfassung.

Bei 43 kongenital luetischen Kindern wurde die Zerebrospinalflüssigkeit untersucht; es fanden sich absolut positive Befunde in 41,8 %, pos. Wassermann in 32,5 %, Lymphozytose und positiver Wassermann in je 13,9 %.

Von diesen Kindern waren 16 Säuglinge; diese zeigten absolut positive Befunde in 62,5 %, pos. Wassermann in 50 %, positiven Nonne und Lymphozytose in je 31,3 %; sämtliche Säuglinge bis auf 1 zeigten ein ausgesprochenes, syphilitisches Exanthem; der eine ohne Exanthem (Fall 15) hatte Lymphozytose und pos. Wassermann im Liquor.

20 waren ältere Kinder ohne Nervenerscheinungen (absolut pos. Befund in 15 %, pos. Nonne und Lymphozytose in je 5 %), 7 waren ältere Kinder mit Nervenerscheinungen (in 70,1 % pos. Wassermann im Liquor, 20 % Lymphozytose).

Die Pandysche Reaktion ging, so oft sie angestellt wurde, der Nonneschen parallel; eine Parallelität zwischen den übrigen Reaktionen liess sich nicht feststellen.

Viel öfter als bei Erwachsenen findet sich positiver Wassermann, oft sogar als einzige Veränderung im Liquor.

Der Liquor zeigt sich bei einem verhältnismässig hohen Prozentsatz von Säuglingen affiziert; doch gehen die Veränderungen rasch zurück und lassen sich nicht auf eine dauernde Schädigung des Zentralnervensystems beziehen.

Literatur:

1. Knöpfelmacher: Wien. med. Woch. 1913, S. 589.
2. Przespelska: Wien. med. Woch. 1914, S. 505.
3. Tobler: Jahrb. f. Kinderheilk. 1906, Bd. 64, S. 1.
4. Baron, Jahrb. f. Kinderheilk. 1909, Bd. 69, S. 25.
5. Nonne und Appelt: Neurol. Zentralbl. 1908, S. 181.
6. Gennaro Listo: Annal. d. Med. et Chir. infant 1910.
7. Funke: Arch. f. Derm. u. Syph. 1904. Bd. 69, S. 341.
8. Kretschmer: Deutsche med. Woch. 1907, S. 46.
9. Wohlwill: Arch. f. Psychiatrie 1918, S. 731.
10. Boas und Lind: Zeitschr. f. ges. Neurol. u. Psych. 1911, Bd. 4, S. 689.
11. Schönfeld: Arch. f. Derm. u. Syph. 1920, Bd. 127, Heft 3.
12. Pappenheim: Münch. med. Woch. 1919, S. 1078.
13. Bergl und Klausner, Eichel, Rost } zitiert nach Schönfeld.
14. Königstein und Spiegel: Zeitschr. f. ges. Neur. u. Psych. 1920, Bd. 62, S. 144.

(Aus dem Karolinen-Kinderspital in Wien. Prim.: Professor Dr. W. Knöpfelmacher.)

Über ein familiär auftretendes, letales Krankheitsbild mit Blasenbildung. (Pemphigus hereditarius.)

Von Dr. **Hans Mautner.**

Am 21. Juni 1919 wurde ein 6 Tage altes Mädchen in das Karolinenkinderspital eingeliefert, das pemphigusartige Blasen an Händen und Füßen aufwies und deswegen gebracht wurde, weil die Großmutter „diese Krankheit schon kennt". Denn zwei Geschwister des Kindesvaters waren mit ebensolchen Blasen zur Welt gekommen und sind nach 2 Wochen gestorben.

Das Kind war zart, doch gut entwickelt, wog 2650 g, zeigte ganz geringen Ikterus, die Nabelschnur war schon abgefallen, der Nabel sezernierte, war speckig belegt. An beiden Händen und Unterarmen, an beiden Füßen und dem linken Unterschenkel, am rechten Ohr und an der linken Gesäßbacke waren runde oder ovale Substanzverluste zu sehen, die das leicht blutende Korium bloßlegten, von Zwanzighellerstück- bis Zweikronenstückgröße, unregelmäßig, scharf begrenzt, an den Rändern vielfach noch Reste der abgehobenen, faltigen Epidermis, hervorgegangen aus geplatzten Blasen. Am linken Unterschenkel eine noch erhaltene Blase von ca. $1^1/_2$ cm Durchmesser, deren seröser, leicht getrübter Inhalt zum Teil abgeflossen ist. Die Blasendecke ist dementsprechend schlaff. Die Substanzverluste, die leicht bluten, zeigen zum Teil eine hämorrhagisch verfärbte Umgebung. Eine eingetrocknete Blase am rechten Vorderarm ist blaurot, hämorrhagisch verfärbt. Am Mundboden, der Zungenunterfläche und dem Zahnfleisch stets ein großer, gelb belegter Substanzverlust mit ziemlich tief gehender Ulzeration, nach der Konfiguration anscheinend durch Konfluenz entstanden. Im Blaseninhalt fanden sich vorwiegend Lymphozyten, vereinzelte Polynukleare, keine Eosinophilen. Die Kultur ergab nur Staphylokokken, die auf der Schottmüllerplatte einen schmalen, hämolytischen Hof aufwiesen. Die Blutkultur (Sinuspunktion nach Tobler) blieb steril. Die Wassermannsche Reaktion war dreimal negativ, die Tuberkulinreaktionen ebenso.

Das Kind blieb bis zu seinem am 18. August, also nach 2 Monaten, eintretenden Tod in unserer Beobachtung. Diese ganze Zeit nahm das Gewicht trotz reichlicher Brusternährung konstant ab, bis auf 1700 g. Die Temperatur war fast immer subfebril, bis gegen 38°, stieg anfangs Juli sogar auf 39,8°. Das Kind wurde in Sublimat, in übermangansaurem Kali gebadet, erhielt am 17. Juli 0,05 g Neosalvarsan intravenös. Trotz allem schien das Krankheitsbild nicht beeinflußt. Während der ganzen Zeit unserer Beobachtung traten immer neue, entweder langsam eintrocknende Blasen auf, oder die Blasendecke hob sich ab und die Exkoriationen und zu großem Teil tiefen Ulzerationen heilten langsam. Solche Blasen zeigten sich an allen Extremitäten, am Gesäß und an der Mundschleimhaut. An beiden großen Zehen, die bei der Aufnahme kurz, aber normal konfiguriert waren, hatten sich auch Blasen gebildet, die unter Ulzeration ausheilten, wobei die Ulzera immer tiefer und tiefer reichten, sodaß beide großen Zehen bis zum Metatarsalgelenk eingeschmolzen wurden und zum Schluß an deren Stelle nur Narbengewebe zu sehen war. Die Ulzeration ergriff also nicht nur die Weichteile, sondern sogar das Skelet. Die meisten Blasen heilten ohne Tiefergreifen im Laufe der Zeit ab, doch kam das Kind dabei immer mehr und mehr herab und vor dem Tode waren keine neuen Blasen aufgetreten, nur noch alte Exkoriationen zu sehen.

Der Obduktionsbefund (Prof. Dr. Erdheim) lautet: „Höchstgradiger allgemeiner Marasmus. An der Haut des Thorax und der Extremitäten zahlreiche seichte, an den Händen und Füßen tiefer greifende Geschwüre. An der Zunge ein großer Teil der Schleimhaut beraubt, sonst an den Schleimhäuten keine Veränderung.

Eitrige Bronchitis in allen Lungenlappen mit ausgedehnter Obdurationsatelektase, insbesondere in den Unterlappen. Marantische Atrophie des Herzens und der Leber und Stauung der letzteren.

Vollständiger Defekt beider großer Zehen, an ihrer Stelle geschrumpfte Hautnarben.

Gehirn ohne pathologische Veränderung. Keine Osteochondritis luetica, keine Milzvergrößerung und auch sonst keine Anzeichen von Lues congenita."

Es handelt sich also um eine anscheinend familiär auftretende Erkrankung, die zum Tod führt und zahlreiche blasenartige Effloreszenzen der Haut und Schleimhaut aufweist, die entweder eintrocknend abheilen oder nach tiefgehender Ulzeration sogar zu Zerstörung von Skeletteilen führen können.

Die familiär auftretende, mit Blasenbildung einhergehende Epidermolysis bullosa hereditaria (Köbner) wird in 2 grosse Gruppen eingeteilt, in die einfache und in die dystrophische Form.

Da bei unserem Fall die Blasenbildung mit tiefen Ulzerationen mit tiefgehenden Zerstörungen und Narbenbildung einherging, ist die erste Gruppe ohne weiteres auszuscheiden. Aber auch die zweite Gruppe zeigt als charakteristisches Symptom die Vulnerabilität der Haut, die Blasenbildung auf leichte, quetschende Traumen, was bei unserem Fall bei allen zahlreichen Versuchen dieser Art nie zu sehen war. Auch wurden von uns anderweitige trophische Störungen, besonders der Nägel usw., nicht beobachtet.

Wenn Hallopeau noch eine dritte Form, „la forme fruste" anerkennt, so ist unser abnorm schwerer, zum Tod führender Fall gewiss nicht hierher zu zählen.

Nach Luithlens Darstellung bleiben noch jene Fälle amerikanischer Autoren (Fox, Duhring, Roach, Brooke, Marshall) übrig, die unter dem Namen eines angeborenen Pemphigus beschrieben sind, aber nicht zu so tiefgreifenden Zerstörungen wie die ganzer Zehen führten.

Es sind allerdings auch bei der Epidermolysis bullosa hereditaria Fälle mit Nekrose ganzer Fingerglieder beschrieben (Linser), die aber auf vasomotorischen Störungen beruhten und nicht den Ausgang tiefer Ulzerationen darstellen.

Die nicht dystrophische Form wurde meist bei Deutschen beobachtet. Es ist daher zu erwähnen, dass unser Fall eine jüdische Familie betrifft.

Als histologisches Bild der Haut bei der Epidermolysis beschreibt Darier narbige Veränderungen, leichte Infiltrate mit lymphoiden Zellen und stark erweiterte Kapillaren. In unserem Fall war das Bild ähnlich, die einkernigen Zellen lagen in grösseren Gruppen.

Ätiologisch kommen weniger trophische Störungen (Hallopeau), als wie jener Zustand in Betracht, den Darier als Malformation congenital und Bettmann als Dyskeratose bezeichnet.

Es ist also die von amerikanischen Autoren als angeborener Pemphigus beschriebene Krankheit als eigener Typus anzuerkennen, der durch das familiäre Moment, durch das Auftreten schon bei der Geburt, durch das Fehlen der Blasen nach künstlichen Traumen und das Abheilen unter Bildung tiefer Ulzerationen und Narben ohne sonstigen dystrophischen Störungen genügend charakterisiert erscheint. Da der nicht sehr glückliche Name „Pemphigus" für das Krankheitsbild nun einmal eingeführt ist, ist es nötig, es durch das Beiwort „hereditarius" zu kennzeichnen, da das frühzeitige Auftreten (congenitus) es nicht genügend von den infektiösen Formen abtrennt. Der vielleicht richtigere Name Epidermolysis bullosa hereditaria non traumatica würde nicht genügend präzisieren, dass es sich um ein eigenes Krankheitsbild handelt, das mit der echten Epidermolysis (Köbner) nichts zu tun hat.

Literatur:

Luithlen: Epidermolysis bullosa hereditaria in Mrazeks Handbuch der Hautkrankheiten 1912.
Linser: Arch. f. Derm. u. Syph. B. 84, 1917, S. 369.
Sakaguchi: Arch. f. Derm. u. Syph. B. 121, 1916, S. 379.

(Aus der II. Kinderabteilung der Wiener allg. Poliklinik)*

Über anfallsweise auftretende vegetativ-neurotische Störungen bei Kindern.

Von Privatdozent Dr. **A. Reuss.**

Während des Krieges lernte ich eine Familie kennen, deren drei im Alter von 20—30 Jahren stehende Töchter an eigentümlichen, nauseaartigen Anfällen litten; auch zwei Söhne laborierten daran, wenn auch in geringerem Maße.

Die Anfälle, welche in früher Kindheit (etwa im 5.—6. Lebensjahr) zum ersten Male auftraten und sich bald einige Male im Jahre, gehäuft oder in längeren Intervallen, wiederholten, bald jahrelang sistierten, bestanden in Folgendem: Beginn ziemlich unvermittelt aus bestem Wohlbefinden mit Sehstörungen (Akkommodationsparese, zuweilen ausgesprochenes Flimmerskotom) und Absonderung großer Mengen wässerigen Speichels. Dabei heftiges Unbehagen. Gegen Ende des Anfalles meist Erbrechen von zuweilen explosionsartigem Charakter. Während des Anfalles fahle Blässe des Gesichtes, Kältegefühl und zuweilen periphere Paraesthesien der Haut, Druckgefühl im Schädelinneren, aber keine ausgesprochenen Kopfschmerzen. Zuweilen paraphasische Erscheinungen. Sensorium stets vollkommen frei. Manchmal kolikartige Bauchschmerzen, welche von einer diarrhoischen Entleerung gefolgt sein können. Fällt der

*) Beitrag zur Feier des 50jähr. Bestandes der Wiener allg. Poliklinik.

Anfall zufällig mit der Menstruation zusammen, was keineswegs regelmäßig der Fall ist, kommen schmerzhafte Uteruskontraktionen (?) vor. Nach einigen Stunden, manchmal aber schon nach wesentlich kürzerer Zeit, tritt ziemlich unvermittelt Besserung ein, doch besteht gewöhnlich beträchtliche Mattigkeit und Schlafbedürfnis. Nach gründlichem Ausschlafen wieder völliges Wohlbefinden. Über die auslösende Ursache der Anfälle ist nichts bekannt. Der allgemeine Gesundheitszustand ist ein tadelloser; es handelt sich um körperlich widerstandskräftige, intelligente Menschen, ohne ausgesprochen neurasthenische oder hysterische Symptome, auch ohne Zeichen besonderer vasomotorischer Erregbarkeit. Bemerkenswert ist, daß der Vater bis gegen sein 60. Lebensjahr an typischen Migräneanfällen mit Flimmerskotom gelitten hat. Mehrere Verwandte mütterlicherseits leiden an ähnlichen Störungen.

Ich bin mit Rücksicht auf die Angabe, daß die Anfälle schon seit Kindheit bestanden, der Sache nachgegangen und habe im Laufe von zwei Jahren an meinem Kinderambulanzmaterial in einer Reihe von Fällen analoge Störungen beobachten können.

Fall 1. Stella H. geb. 1910. Seit dem 6. Jahre bestehende Anfälle von 10—30 Minuten Dauer, bald mehrmals in der Woche, bald in mehrwöchentlichen Intervallen. Beginn mit Schwindelgefühl, Augenflimmern, Speichelfluß, mit bitterem Geschmack im Munde, „aschgraue" Verfärbung. Üblichkeit. Am Ende des Anfalles Erbrechen. Nach dem Anfalle gewöhnlich halbseitig lokalisierter Kopfschmerz mäßigen Grades, sonst Wohlbefinden. Sehr intelligentes, in der Schule braves Mädchen, mit ausgesprochener vasomotorischer Übererregbarkeit und leicht hysterischen Symptomen (herabgesetzter Corneal- und Rachenreflex). Allgemeiner Gesundheitszustand sehr gut.

Fall 2: Johann U., geb. 1909. Seit dem achten Lebensjahre bestehende Anfälle von viertelstündiger bis mehrstündiger Dauer, in ein- bis mehrwöchigen Pausen. Beginn plötzlich mit Flimmern vor den Augen. Schwindel, Kopfschmerzen in der Stirngegend, heftigem Speichelfluß, Brechreiz, aber kein Erbrechen, starkes Erblassen, manchmal Bauchschmerzen und Stuhlabgang, keine Bewußtseinstrübung. Nach dem Anfalle matt. Leichte vasomotorische Erregbarkeit, im allgemeinen ruhiges Temperament, keine neurasthenischen oder hysterischen Symptome. Körperliche Entwicklung befriedigend.

Fall 3: Rosa R., geb. 1910. Seit dem 6. Lebensjahre bestehende, anfangs mehrmals in der Woche, später seltener auftretende Anfälle von zirka einstündiger Dauer. Beginn mit Sehstörungen (Verschwommensehen), reichlicher Speichelabsonderung („bitterer Schleim im Munde"), starkem Erblassen, Üblichkeit, Brechreiz, aber kein Erbrechen. Kein Kopfschmerz, keine Bewußtseinsstörungen. Intelligentes, in der Schule sehr braves, erregbares Kind, von guter körperlicher Entwicklung, leicht vasomotorisch erregbar, ohne hysterische Stigmata.

Fall 4. Karl Z., geb. 1911: Erstes Auftreten der Anfälle mit dem 8. Lebensjahre. Anfangs fast täglich. Während eines sechsmonatlichen Aufenthaltes im Auslande völliges Sistieren, nach der Rückkehr Wiederauftreten, aber in größeren Intervallen. Plötzlicher Beginn des Anfalles mit Sehstörungen, Speichelfluß, Erblassen. Kein Erbrechen, keine Bewusstseinsstörung. Psychisch leicht erregbares, äußerlich aber verschlossenes Kind, das in der Schule schlecht fortkommt, trotz zweifelloser Intelligenz. Gesundheitszustand ausgezeichnet. Geringgradige Myopie.

Fall 5. Johann W., geb. 1913: Im ganzen zwei Anfälle im Alter von 7 Jahren in einem Zeitraume von einigen Tagen. Doch soll dem Kinde auch jetzt noch manchmal „schlecht" werden, weshalb es vom Lehrer öfters nach Hause geschickt wird. Die Anfälle bestehen in plötzlich auftretender starker Absonderung rein wässerigen Speichels, dabei Rötung des Gesichtes. Keine Sehstörungen, keine Kopfschmerzen, keine Üblichkeit. Körperlich gut entwickeltes, vasomotorisch erregbares Kind; lernt gut. Korneal- und Rachenreflexe etwas herabgesetzt.

Fall 6. Hermine B., geb. 1912: Erstes Auftreten der Anfälle im 8. Lebensjahre. Die Anfälle, welche anfangs mehrmals am Tage, dann in längeren Intervallen aufstehen, hören nach einem Monate auf und sistieren seither. Sie bestehen in plötzlich auftretendem, starken Speichelfluß. Erblassen, Brechreiz. Keine Sehstörungen. Nach den Anfällen völliges Wohlbefinden. Ziemlich nervöses, erregbares, in der Schule nicht sehr gut fortkommendes, körperlich gut entwickeltes Kind.

Fall 7. Magdalene G., geb. 1908: Seit dem 10. Lebensjahre bestehende gewöhnlich in 8—14 tägigen Intervallen auftretende Anfälle, welche meist beim Aufstehen in den Morgenstunden auftreten und tagsüber andauern. Beginn mit „stechenden" Kopfschmerzen in beiden Schläfen, bei starken Anfällen mit Sehstörungen. Starke Salivation, bitterer Geschmack im Munde, äußerstes Unbehagen, schließlich meist Erbrechen. Keine Bewußtseinsstörungen. Intelligentes, in der Schule sehr strebsames Mädchen von ziemlich zarter Konstitution; blasse Gesichtsfarbe, vasomotorisch übererregbar. Atropin scheint im Beginne des Anfalles genommen, zu helfen. Die in letzter Zeit eingeleitete Bromtherapie ist anscheinend von günstigem Einflusse.

Fall 8. Rudolf S., geb. 1913: Seit dem zweiten Lebensjahre bestehende typische epileptische Anfälle mit Krämpfen und Bewußtlosigkeit von ca. ¼ stündiger Dauer. Nach dem Anfalle Schlaf. Der Anfall wird durch heftigen Speichelfluß eingeleitet. Gegen Ende des Anfalles Erbrechen. Brom und Atropin bringt Besserung. Körperlich und geistig entsprechend entwickeltes Kind; starkes Fazialisphänomen.

Wenn wir die den genannten Fällen gemeinsamen Symptome kurz überblicken, so ergibt sich etwa folgendes Bild: Erstes Auftreten der Anfälle gewöhnlich in Beginn des Schulalters; Dauer einige Minuten bis zu mehreren Stunden; die kurzdauernden Anfälle überwiegen. Plötzliches Auftreten ohne Vorzeichen. In allen Fällen starke Salivation, Absonderung großer Mengen wässerigen Chordaspeichels (manchmal monosymptomatisch), körperliches Unbehagen, Brechneigung, manchmal Erbrechen. Die Anfälle werden häufig durch Sehstörungen eingeleitet, welche als Schwärze vor den Augen, Verschwommenheit, Flimmern, Schwindel bezeichnet werden. Niemals kommt es aber zu Ohnmacht oder überhaupt einer Bewußtseinstrübung. Während des Anfalles tritt fast stets starkes Erblassen ein, nur in einem Falle (5) wird von Rötung des Gesichtes berichtet. Kopfschmerzen nur in drei Fällen (1, 2 und 7), einmal halbseitig; auch in diesen Fällen tritt aber das Symptom des Kopfschmerzes in den Hintergrund.

Sämtliche Fälle betreffen körperlich gut entwickelte, intelligente Kinder von meist erregbarem, wenn auch zuweilen verschlossenem Temperament. Die Mehrzahl der Kinder ist vasomotorisch übererregbar. Auffällige neurasthenische oder hysterische Erscheinungen finden sich in keinem der genannten Fälle. Nur Fall 1 betrifft ein Mädchen von leicht hysterischem Gebahren. Das Schwinden der Anfälle in geändertem Milieu, wie es Fall 4 zeigt, spricht immerhin für eine gewisse psychische Beeinflußbarkeit.

Es kann keinem Zweifel unterliegen, daß wir es mit Störungen zu tun haben, welche der Migräne nahe verwandt sind. Das eingangs erwähnte familiäre Auftreten, die Heredität und das Bestehen einer typischen Hemikranie beim Vater spricht unbedingt für diese Auffassung. Alle Erscheinungen, welche wir bei den Anfällen beobachteten, wurden auch als Begleiterscheinungen

der Migräne beschrieben, so insbesondere das als Kardinalsymptom der „Migraine ophthalmique" geltende Flimmerskotom, das Erblassen, wie es die „Hemicrania sympathico-tonica" kennzeichnet, die aphasischen und gastrointestinalen Symptome Auch der bei unseren Fällen im Vordergrund des Krankheitsbildes stehende Speichelfluß ist als (allerdings seltenes) Begleitsymptom des Migräneanfalles beschrieben worden (Agostini, Berger, Tissier, Suckling[1]).

Man könnte die geschilderten Fälle unter die Rubrik Migräne einreihen. Aber nur drei der Fälle zeigen andeutungsweise das Symptom des Kopfschmerzes, während sonst das Kardinalsymptom, das der Erkrankung den Namen gegeben hat, vollkommen fehlt.

Typische Migräneanfälle sind im Kindesalter im Allgemeinen selten, obzwar Flatau[1]) berichtet, daß unter 307 Fällen der Beginn des Leidens dreimal in das 1.—5., dreiunddreißigmal in das 6.—10. und neunundzwanzigmal in das 1.—15. Lebensjahr fiel. Auch H. Neumann[2]) fand frühzeitigen Beginn.

Henoch[3]) ist der Ansicht, daß die Migräne bei Kindern kein allzu seltenes Vorkommnis ist. Sein jüngster Fall stand im Alter von $2^1/_2$ Jahren. Er fand übrigens den Kopfschmerz häufiger als halbseitig in der Mitte der Stirne lokalisiert. Außer der Heredität mißt Henoch bei der Kindermigräne insbesondere der Überanstrengung in der Schule und Gemütsaffekten verschiedener Art eine ätiologische Bedeutung bei.

Kassowitz[4]) erwähnt Anfälle von Erbrechen und heftigem, meist halbseitigem Kopfschmerz, welche er auch bei jungen Kindern in größeren Intervallen auftreten sah, und die er, wenn in der Zwischenzeit keine anderen als nervöse Erscheinungen aufzufinden sind, trotz der frühen Jugend als Migräne deutet.

Auch Hutinel[5]) hält die Kindermigräne für keine allzu seltene Erkrankung; selbst eindeutige Fälle von Migräne ophthalmique kommen nach seiner Erfahrung beim Kind vor. Er hebt hervor, daß der Migräneanfall beim Kinde häufig ganz plötzlich auftritt, und daß die Kopfschmerzen nie so hohe Grade erreichen wie beim Erwachsenen. Auch sind die Anfälle meist von kurzer Dauer. Hutinel erwähnt das Vorkommen von formes frustes, welche nur durch Kopfschmerzen und Erregungszuständen charakterisiert sind und ohne Nausea und Erbrechen vorübergehen. Thiemich weist darauf hin, daß beiden formes frustes der Kindermigräne, die gastrischen Symptome über den wenig heftigen und nicht ausgesprochen halbseitigen Kopfschmerz überwiegen. Er weist darauf hin, daß manche Autoren auf die Forderung der Halbseitigkeit des Kopfschmerzes verzichten und Fälle der Migräne zuzählen, bei welchem der Kopfschmerz in der Stirne oder im Hinterkopf lokalisiert ist.

Die letztgenannten Fälle leiten zu meinen Beobachtungen über, bei welchen das Symptom des Kopfschmerzes entweder ganz fehlt oder doch in den Hintergrund tritt. Von wirklichen Migräneanfällen kann man hier eigentlich kaum sprechen, sondern höchstens von hemikranischen Aequivalenten (im Sinne von Moebius).

[1]) Zit. nach E. Flatau: Die Migräne und ihre Abarten, in Lewandowskys Handb. d. Neurologie V, 1914, Berlin.
[2]) H. Neumann zit. n. Thiemich, Pfaundler-Schloßmanns Handb. IV. 2. Aufl. 1910, S. 349.
[3]) Vorl. über Kinderkrankh. 11. Aufl. Berlin 1903.
[4]) Prakt. Kinderheilk. Berlin 1910.
[5]) Hutinel: Maladies des enfants. V., Paris 1909.

Ein solches hemikranisches Äquivalent haben wir wahrscheinlich auch in der sogenannten Gastroxynsis vor uns, mit welcher die Salivationsanfälle unzweifelhaft eine gewisse Verwandtschaft haben. Derartige zur Gastroxynsis gehörige Paroxysmen, welche allerdings von heftigen Kopfschmerzen eingeleitet wurden, hat F e n w i c k [1]) bei Kindern im Alter von 4—10 Jahren beschrieben.

Mit der Epilepsie stehen unsere Anfälle wohl in keinem direkten Zusammenhang, wenn auch im Falle 8 die Salivationsparoxysmen mit typischen epileptischen Anfällen koinzidieren. Bei den Beziehungen, welche zwischen Migräne und Epilepsie bekanntlich bestehen können, ist dies nicht verwunderlich. In den unkomplizierten Fällen schließt wohl das Fehlen jeglicher Bewußtseinsstörung die Annahme einer Epilepsie oder eines Epilepsieäquivalentes aus.

Für die Annahme einer hysterischen oder neurasthenischen Grundlage im gewöhnlichen Sinne fehlen, wie schon erwähnt, überzeugende klinische Anhaltspunkte.

Ganz allgemein gefaßt müssen wir die geschilderten Symptome als Zeichen einer v e g e t a t i v - n e u r o t i s c h e n S t ö r u n g bezeichnen. Wir haben einerseits sympatiko-tonische Erscheinungen vor uns (periphere Vasokonstriktion), andererseits Zeichen parasympatischer Erregung (Salivation, Erbrechen, Darmerscheinungen) und Lähmung (Akkomodationsparese). Eine pharmakologische Prüfung vorzunehmen war ich nicht in der Lage, da es sich um Ambulanzfälle handelt. Ich glaube übrigens auch nicht, daß auf diesem Wege eine befriedigende Aufklärung erzielt werden könnte.

Daß wir es mit einer konstitutionellen Disposition zu tun haben, für welche innersekretorische Vorgänge verantwortlich zu machen sein dürften, steht wohl außer Zweifel. Aber mit einer solchen Auffassung ist nicht viel erklärt. Therapeutische Konsequenzen zu ziehen und etwa eine Thyreoidintherapie einzuleiten, wie sie bei der „Migraine dysthyreoidienne" empfohlen wurde, konnte ich mich mangels greifbarer Indikationen nicht entschließen Die Verabreichung von Atropin, wie sie der Speichelfluß indiziert erscheinen ließ, schien in einigen Fällen von Nutzen zu sein.

Ich beschränke mich auf die im Vorstehenden mitgeteilte klinische Symptomatik, um die Aufmerksamkeit auf ein Krankheitsbild zu lenken, das im Ambulanzbetrieb unter der Diagnose „Anämie", „Nervosität" und ähnlichen Verlegenheitsdiagnosen wohl häufig unbeachtet bleiben dürfte.

[1]) F e n w i c k, Paroxysmal hyper-acidity in children, simulating migraine. Lancet 76, 1898, I, 97.

Aus der II. Kinderabteilung der Wiener allg. Poliklinik. *)

Einige Bemerkungen über den Unterricht der Säuglingspflegerin.

Von Privatdozent Dr. **A. Reuss.**

An die Stelle der erfahrenen Kinderfrau und Hebamme, welche bis vor nicht allzulanger Zeit bei der Beratung der jungen Mutter die erste Rolle spielten, ist mit dem Aufblühen der Säuglingsfürsorge immer mehr die fachlich ausgebildete junge Pflegerin und Fürsorgerin getreten. Von welch großem Vorteil dies für das Wohl der Kinder ist, kann nur der ermessen, welcher weiß, welche Fülle verkehrter Ratschläge von solchen „erfahrenen" Personen erteilt wird. Sie sind ja auch heute noch durchaus nicht gänzlich außer Aktion getreten und werden in Gestalt der erfahrenen Großmütter und Tanten, welche die ärztlichen Anordnungen kritisieren und korrigieren, wohl überhaupt nicht so bald von der Bildfläche verschwinden. Immerhin ist aber auf dem Gebiete der Mutterberatung im Rahmen der zahllosen Säuglingsfürsorgeunternehmungen eine Aufklärungsarbeit geleistet worden, welche zu den schönsten Erfolgen der Sozialhygiene gezählt werden muß.

Der Säuglingsfürsorgerin und -schwester fällt auf diesem Gebiete eine wichtige Aufgabe zu. Es ist darum für die Entwicklung des gesamten Kinderfürsorgewesens von größter Bedeutung, diesen ärztlichen Hilfspersonen einen Unterricht zuteil werden zu lassen, der es ihnen ermöglicht, ihr verantwortungsvolles Amt in fruchtbringender Weise zu versehen.

Ich will hier nicht von den rein sozialhygienischen Kenntnissen sprechen, über welche die in öffentlicher Fürsorge tätigen Personen verfügen müssen, sondern mich auf die rein medizinischen Fragen beschränken, welche beim Unterricht der Säuglingspflegerin in Betracht kommen, mag diese nun in der öffentlichen Fürsorge, in einer Mutterberatungsstelle oder Kinderkrankenanstalt, oder endlich im Privathause tätig sein.

Ein bestimmter Grundstock von theoretischem und praktischem Wissen auf dem Gebiete der Säuglingskunde und Hygiene des Kindes überhaupt ist für jeden der genannten Berufszweige notwendig, wenn sich diese letzten Endes auch recht weit voneinander entfernen.

Neben der öffentlichen Fürsorgerin, Kinderkrankenschwester und Säuglingspflegerin muß hier als vierter Berufszweig der der Hebamme genannt werden. Mag noch so viel darüber debattiert werden, ob die Hebammen zur Säuglingsfürsorge herangezogen werden sollen oder nicht, so steht eines fest: man ist nicht imstande, den Müttern das Befragen der Hebamme und letzterer das Antworten zu verbieten. Die Säuglingskunde muß also unter allen Umständen in den Lehrplan der Hebammen aufgenommen und

*) Beitrag zur Feier des 50 jähr. Bestandes der Wiener allg. Poliklinik.

mit derselben Sorgfalt und Sachkenntnis gelehrt werden wie bei allen anderen im Rahmen der Säuglingsfürsorge tätigen Personen. Die Frage ob sich die Hebamme in der öffentlichen Kinderfürsorge betätigen soll, ist dem gegenüber von durchaus sekundärer Bedeutung.

Der Unterricht in der Säuglingskunde, welcher für die vier genannten Berufszweige in Betracht kommt, kann meines Erachtens in seinen Grundzügen für alle derselbe sein. Er kann für die Hebamme, deren Hauptberuf ja auf einem anderen Gebiete liegt, im Allgemeinen auf sich beschränkt bleiben; dasselbe gilt für die Berufspflegerin, welche in private Dienste treten will. Die Krankenpflegerin und öffentliche Fürsorgerin müssen selbstverständlich in der ihrem Berufe entsprechenden Richtung weiter unterrichtet werden, aber auch für sie muß der Unterricht in der Gesundheitslehre des Kindes die Grundlage bilden, auf der sich alles andere aufbaut.

Ich erwähne dies deshalb, weil z. B. in dem Lehrplane der Wiener städtischen Fürsorgerinnen im ersten Jahrgange die praktische Säuglingspflege gegenüber den verschiedensten sozialen Disziplinen stark in den Hintergrund tritt, obgleich die Zöglinge sich um dieselbe Zeit in den Fürsorgestellen schon mit den Kindern befassen müssen.

Nach welchen Prinzipien ist nun dieser Unterricht zu gestalten? Was bisher im allgemeinen geschieht, ist in einer Hinsicht zu viel, in anderer zu wenig.

Vor allem wird viel zu viel sogenannte Wissenschaft getrieben. Die Mädchen werden mit Anatomie, Physiologie u. dergl. vollgepfropft, so daß für den Hauptgegenstand zu wenig Zeit und zu wenig Perzeptionsvermögen übrig bleibt. Es wird hier im Kleinen derselbe Fehler gemacht, wie er im Großen beim Medizinstudium der Studenten gemacht wird. Auch dieses ist „wissenschaftlich" auffrisiert, obzwar es sich nicht darum handelt Gelehrte heranzubilden, sondern Ärzte, was bekanntlich nicht dasselbe ist. Gleichwie im Lehrplan der Mediziner der mehr als zwei Studienjahre in Anspruch nehmende theoretische Teil ruhig auf die Hälfte reduziert werden könnte, um für den jetzt in drei Jahren durchgehetzten Riesenstoff der klinischen Medizin Raum zu schaffen, sollte auch der theoretische Unterricht der Pflegerin sich auf eine kurze orientierende Einleitung beschränken, und alles was sonst an theoretischem Wissen notwendig ist, in den praktischen Unterricht eingefügt werden, wo es, weil mit der praktischen Materie in Beziehung gebracht, viel leichter und vor allem viel dauernder dem Gedächtnisse eingeprägt werden könnte.

Ich glaube, man sollte beim Unterrichte der Pflegerinnen so rasch als möglich in medias res gehen und sofort Säuglingskunde vortragen. Ist hier einmal der allgemeine Überblick gewonnen, kann man ja das Theoretische in zusammenfassender, wenn auch stets knapper, unkomplizierter Form zur Darstellung bringen. Alle Details gehören in Fortbildungskurse, welche für begabte, wißbegierige Schülerinnen gewiß gelesen werden sollen. Wenn man den Unterricht einer einfachen Säuglingspflegerin

mit anatomisch-physiologischen und sozialhygienischen Vorlesungen beginnt, kommt mir dies ähnlich vor, wie wenn man den Klavierunterricht eines Kindes mit der Unterweisung im Kontrapunkt beginnen wollte.

Wenn man den Ballast der theoretischen Nebenfächer auf das absolut notwendige Minimum beschränkt, bleibt für den praktischen Unterricht in der Säuglingskunde so viel Zeit übrig, daß derselbe Ergänzungen erfahren kann, wie sie in vieler Hinsicht notwendig erscheinen. Ich komme damit auf das zu sprechen, was meines Erachtens beim Pflegerinnenunterricht heute vielfach noch zu wenig geschieht.

Die Ausbildung der Säuglingspflegerinnen erfolgt häufig auf Säuglingskrankenabteilungen. Das hat große Nachteile. Gewöhnlich wird eine Pflegerin zu einem gesunden, neugeborenen Kinde engagiert, welches an der Mutterbrust ernährt wird. Sie soll also vor allem auf diesem Gebiete bewandert sein, soll die zahllosen, an sich zwar oft bedeutungslosen, von der Mutter aber als bedeutsam empfundenen Schwierigkeiten kennen, wie sie sich beim natürlich ernährten Kinde ergeben. Aus diesem Grunde wäre es dringend wünschenswert, daß die künftigen Berufspflegerinnen eine große Anzahl von Brustkindern in ihrer Entwicklung verfolgen könnten. Es sollte ihnen Gelegenheit geboten werden, an den großen Gebäranstalten und Wöchnerinnenabteilungen die mannigfaltigen Varianten praktisch zu studieren, welche den Abtillbeginn kennzeichnen; freilich müßte der Pflegebetrieb an solchen Anstalten den modernen hygienischen Anforderungen entsprechen, was heute noch nicht überall der Fall ist. Die sich im Lauf der weiteren Entwicklung des Säuglings ergebenden Einzelheiten, die praktische Methodik der künstlichen Ernährung, der Zufütterung, des Abstillens usw. sollten an einer Säuglingsfürsorgestelle gelehrt werden, wo viele und verschiedenartig veranlagte Kinder in Beobachtung stehen. Die ärztliche Leitung einer solchen, Lehrzwecken dienenden Fürsorgestelle müßte natürlich in den Händen eines erfahrenen Fachmannes liegen. Säuglingskrankenambulanz und Säuglingsspital dienen der weiteren Ausbildung und sind insofern auch für die sich nicht der Krankenpflege widmende Pflegerin notwendig, als diese hier die ersten Symptome der verschiedenen Erkrankungen zu sehen Gelegenheit hat. Erst durch eine Erweiterung des Lehrmaterials nach allen genannten Richtungen kann meiner Meinung nach eine ausreichende Erfahrung auf dem Gesamtgebiet der Säuglingspflege erworben werden. Rein theoretische Unterweisungen haben hier wohl sehr wenig Wert.

Ein Unterricht an einem Kindermaterial des eben skizzierten Umfanges ist vorläufig an den meisten Orten leider noch ein frommer Wunsch. Eine Pflegerinnenschule, welche den genannten Forderungen gerecht wird, besitzt meines Wissens nur das Augusta-Viktoria-Haus in Berlin, wo Krankenanstalt, Fürsorgestelle und Wöchnerinnenstation in einem Komplex vereinigt sind. Anderen Ortes müßten eben Kombinationen gefunden werden, welche

freilich einen etwas gemeinsinnigeren Standpunkt zur Voraussetzung haben, als er gewöhnlich vertreten wird.

Ist es einerseits das einseitige Material, was bei der Ausbildung der Pflegerinnen häufig zu bemängeln ist, so ist es andererseits die Einseitigkeit der gelehrten Methoden, welche sich bei vielen Berufspflegerinnen in der Praxis höchst unliebsam bemerkbar macht.

Es ist ohne weiteres verständlich, daß jeder Pädiater diejenige Ernährungsmethode, die er für die beste hält, und nach der er dementsprechend in seiner Anstalt vorzugehen pflegt, auch seine Schüler und Schülerinnen an erster Stelle lehrt. Jede Schule hat ihr individuelles Gepräge, und es ist nur wünschenswert, daß die Schüler etwas von der Eigenart ihrer Schule in die Praxis mitnehmen. Aber man darf auf eines nicht vergessen. Die Pflegerin wird ja nicht für die Anstalt herangebildet, in der sie erzogen wurde, sondern soll ins Leben hinaus. Sie tritt hier selbstverständlich mit Vertretern verschiedener anderer Schulen in Kontakt und muß sich bald dieser, bald jener Methodik anpassen. Da ist es nun äußerst mißlich, wenn sie nun nur auf die Worte ihres Lehrers schwört, mißlich für sie selbst, da sie nur in einer Sprache zu reden gelernt hat, mißlich aber auch für den Arzt, der mit ihr arbeiten muß, da seine Anordnungen nicht verstanden oder auch, besonders falls er nicht über die nötige Autorität verfügt, von der Pflegerin in der Überzeugung ihrer allein seligmachenden Vorbildung mit Geringschätzung behandelt oder nicht befolgt werden. Wenn ich auch durchaus nicht den Standpunkt vertrete, daß die Vorschriften jedes sogenannten Kinderarztes besser sein müssen als die einer gut ausgebildeten, intelligenten Pflegerin, — auch das Doktordiplom schützt bekanntlich vor Torheit nicht —, so soll es doch nicht vorkommen, daß vernünftige ärztliche Anordnungen durch die Schulweisheit einer Pflegerin diskreditiert werden.

Aus diesen Gründen ist es geradezu ein Erfordernis, bei der Ausbildung aller sich der Kinderpflege widmenden Personen dafür Sorge zu tragen, daß sie gründlich darüber aufgeklärt werden, wie viele Wege nach Rom führen. Bekanntlich sind die Methoden der Säuglingsernährung sehr zahlreich und weichen in ihren Details recht sehr voneinander ab. Und dabei kommt man, besonders bei einem gesunden Kind, mit jeder zum Ziele. Es sei hier nur an die Fülle der divergenten Vorschriften erinnert, welche bei der Ernährung des Neugeborenen gegeben werden: der eine schreibt 5, der andere 8 Mahlzeiten vor; der eine empfiehlt bei jeder Mahlzeit an beiden Brüsten anzulegen, der andere läßt unbedingt nur an einer Seite trinken; und nun gar die Zufütterung! Ein Arzt ist für langes Abwarten, ein anderer läßt womöglich schon am zweiten Lebenstage beifüttern; einer füttert Tee zu, ein anderer stark verdünnte Mischungen, der dritte hochkonzentrierte Nahrung, — und schließlich stützen sich alle diese differenten Vorschriften auf Erfahrungen. Man darf dies alles den Pflegerinnen nicht verschweigen.

Wenn man den Hebammen vorträgt, daß man die künstliche Nahrung der Neugeborenen von Tag zu Tag grammweise ändern müsse, und sie dann in der Praxis sehen, bei welch grober Methodik Kinder tadellos gedeihen, so erschüttert dies gar sehr den Glauben an den Wert der Lehren, die man ihnen mitgegeben hat. Es kann leicht geschehen, daß sie den Wert anderer, wichtigerer Vorschriften darnach bemessen zu können glauben. Solcher Beispiele ließe sich eine ganze Menge anführen.

Auch auf rein pflegerischem Gebiete soll man die Strenge der Dogmen etwas mildern. Wenn man einer Schülerin die aseptische Wirtschaft auf einer modernen Säuglingsabteilung als die einzig erlaubte Art der Kinderpflege hinstellt, und dieselbe Pflegerin später sieht, wie man auf eine viel weniger elegante Art Säuglinge mit Erfolg aufziehen kann, so wirkt das demoralisierend. Man soll die Pflegerin von der Notwendigkeit der größten Reinlichkeit zu überzeugen trachten, ohne die vielfach ins Übertriebene gehenden, in unserer Zeit der Not geradezu als Luxus imponierenden Einrichtungen einer Musterabteilung als conditio sine qua non hinzustellen. Wenn wir in unseren Säuglingsspitälern schon in Anbetracht der reichlichen Infektionsgelegenheiten nach Tunlichkeit an dem idealen Musterbetrieb festhalten sollen, so müssen wir die Schülerinnen doch darüber belehren, wie weit sie gegebenenfalls die Zügel lockern dürfen. Sie sollen erfahren, daß unsere Prophylaxe bis zu einem gewissen Grade eine übertriebene ist, weil eben jede wirksame Prophylaxe übers Ziel schießen muß.

Der Unterricht muß also unbedingt auf eine breite Basis gestellt werden. Die Schülerinnen müssen darüber belehrt werden, was als unbedingt schlecht zu verwerfen ist. Sie müssen aber über die Gangbarkeit verschiedener Wege aufgeklärt und über die Gründe unterrichtet werden, weshalb man so verschiedene Methoden in Anwendung bringen kann. Man soll eindringlichst auf die Verschiedenheit der Anlage und Toleranz der Säuglinge aufmerksam machen, die uns so viele Widersprüche erklärt und eine scheinbar übertriebene Vorsicht motiviert.

Die Pflegerinnen dürfen nicht schematisch und mechanisch einen Katechismus der Säuglingspflege auswendiglernen, sondern sollen stets auch über das Warum aufgeklärt werden. In diesem Sinne wären auch die zahlreichen Bücher über Säuglingsernährung und -pflege, welche Pflegerinnen in die Hand gegeben werden, zu reformieren.

Aus allem Gesagten geht hervor, daß der Pflegerinnenunterricht unbedingt nur von einem Fachpädiater erteilt werden darf, der die Materie beherrscht, der nicht mehr in jugendlicher Begeisterung, nur seiner Fahne treu, für seine Schule kämpft, sondern mit kühler Objektivität über der Situation steht. Auch die Hebammen müssen in dieser Art unterrichtet werden; das ergibt einfach der gesunde Menschenverstand.

Ich resumiere meine Forderungen bezüglich des Pflegerinnenunterrichtes dahin, daß

1. der theoretische Unterricht auf das zum Verständnis des Praktischen unumgänglich notwendige Minimum eingeschränkt wird;

2. daß dafür das praktische Lehrgebiet erweitert wird, und zwar einerseits durch Vervollständigung des zur Beobachtung gebotenen Kindermateriales (Gebäranstalt, Säuglings-Fürsorgestelle, Kinderkrankenambulanz und -krankenabteilung), andererseits durch Vervollständigung des Lehrstoffes in Form eines Überblicks über alle gangbaren Nähr- und Pflegemethoden der verschiedenen pädiatrischen Schulen.

Die auf diese Weise gewonnenen Kenntnisse genügen für den Bedarf der Hebamme, der Privatsäuglingspflegerin, der Ambulanzschwester in einer Kinderfürsorgestelle oder -krankenambulanz. Für die eigentliche Kinderkrankenpflege, sowie für die öffentliche Fürsorgetätigkeit ist natürlich eine spezielle Weiterbildung notwendig.

Aus der II. Kinderabteilung der allgemeinen Poliklinik in Wien.
(Vorstand Doz. Dr. A. v. Reuss.)

Ein Fall von Hauttuberkulose. (Kutane Primärinfektion?)

Von **Dr. Karl Dietl**, Assistent der Abteilung.

Am 11. X. 1920 wurde das damals 16 Monate alte Mädchen K. R. von seiner Großmutter mit der Angabe in die Ambulanz gebracht, daß es seit einigen Tagen huste. Die Mutter des Kindes soll lungenkrank sein und seit März 1920 im Spitale liegen. Das Kind soll nur selten zu der kranken Mutter gebracht werden und die Frau im Umgang mit dem Kinde sehr vorsichtig sein.

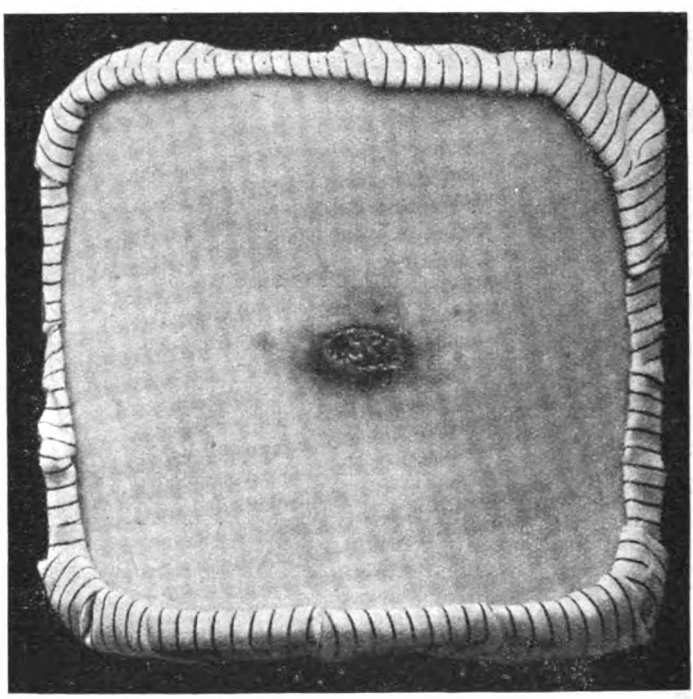
Das Kind war gut genährt, über den Lungen kein pathologischer Befund zu erheben, die Röntgenuntersuchung der Lungen ergab durchaus normale Verhältnisse. Die Pirquetsche Reaktion war negativ, ebenso negativ waren die Stichreaktionen auf 0,01, 0,1 und 1 mg Alttuberkulin subkutan. Das Kind konnte soweit als tuberkulosefrei, zumindest als nicht behaftet mit einer aktiven Tuberkulose angesehen werden.

Am 18. X. hustete das Kind nicht mehr und wurde auch nicht mehr in die Ambulanz gebracht bis zum 19. I. 1921.

An diesem Tage suchte die Großmutter mit dem jetzt 19 Monate alten Kinde neuerdings die Ambulanz auf. Seit etwa 3—4 Wochen, so erzählte die alte Frau, bestünden bei der Kleinen ein Hautausschlag und eine Geschwulst in der linken Achselhöhle. Die Untersuchung des Kindes ergab folgenden Befund: Typische Impetigines auf beiden Fußrücken. Auf der Rückenhaut in der hinteren linken Axillarlinie ein zirka 1,5—2 cm langes ovales Geschwür mit eitrig belegtem Grunde, stellenweise von Borken bedeckt. Der Rand des Geschwürs infiltriert, wallartig, die Haut unmittelbar herum entzündlich gerötet. Unterhalb der linken Achselhöhle nicht so sehr den eigentlichen Axillarlymphdrüsen als vielmehr den Lymphoglandulae subaxillares entsprechend ein hühnereigroßes Drüsenpaket, die Haut darüber unverändert und gut verschieblich. Das Geschwür gleicht einer ektymaartig vertieften, ziemlich großen Impetigoeffloreszenz. Die Untersuchung der Lungen ergibt vollständig normale Verhältnisse.

*) Beitrag zur Feier des 50 jähr. Bestandes der Wiener allg. Poliklinik.

Es wurde nun abermals die Pirquetsche Reaktion gemacht und sie fiel — im Gegensatze zur ersten am 11. X. 1920 — stark positiv aus. Das Kind mußte sich also in der Zwischenzeit zwischen dem 18. X., wo es auf 1 mg nicht einmal reagiert hatte, und den letzten Wochen mit Tuberkulose infiziert haben. Ob die lungenkranke Mutter die Infektionsquelle gewesen ist, erscheint zweifelhaft, sie war mit ihrem Kinde seit Weihnachten 1920 nicht mehr in Berührung gekommen und am 11. I. 1921 im Hospitale gestorben. Wir ersuchten nun zunächst die Kinderklinik um eine Röntgendurchleuchtung der Lungen des Kindes. Der Befund, den wir am 21. I. 1921 erhielten, lautete: „Dem unteren Anteil des rechten Hilus sitzt ein weicher Schatten von nicht sicherer pathologischer Bedeutung auf." Eine Woche später wurde das Kind am Röntgeninstitute der Poliklinik untersucht und folgender Befund erhoben: „Deutliche Vergrößerung der rechtseitigen Hilusdrüsen, sonst ohne Besonderheiten." Die Morosche Reaktion, die am 29. I. vorgenommen wurde, war deutlich positiv, gleichzeitig mit ihr trat eine typische Phlyktaene am linken Auge auf. Während die impetiginösen Effloreszenzen auf den Fußrücken unter der gewöhnlichen Salbenbehandlung rasch abheilten, blieb das Geschwür am Rücken ziemlich unverändert, es verkrustete nur stärker. Auf der Haut der Umgebung trat ein Ekzem auf. Herr Henning war so liebenswürdig, eine Moulage des Geschwürs anzufertigen, die sehr schön gelang und deren Photographie hier abgebildet ist.



Da das Kind am 18. X. 1920 noch tuberkulosefrei war, am 19. I. 1921 aber tuberkuloseinfiziert ist und die Untersuchung der Lungen, auch die röntgenologische, keinen sicheren Anhaltspunkt für eine aerogene Infektion ergab, so vermuteten wir in dem Geschwür auf der Rückenhaut mit der regionären Drüsenschwellung subaxillar den tuberkulösen Primäraffekt, eine Annahme, die durch die histologische Untersuchung des exstirpierten Geschwürs recht wahrscheinlich gemacht wurde. Die Exstir-

pation konnte wegen des Ekzems der Umgebung erst nach der Abheilung desselben am 18. II. von Herrn Professor Dr. Salzer vorgenommen werden. Der Befund der histologischen Untersuchung (Institut Prof. Dr. Joannoviči) ist der folgende: „Die ungefähr erbsengroße papulöse Effloreszenz der Haut zeigt mikroskopisch zahlreiche Lymphoidzelltuberkel mit Riesenzellen ohne wesentliche Neigung zur Verkäsung. Sie reichen etwa 3—4 mm in die Tiefe, gruppieren sich oft um die Haarfollikel und durchsetzen sie zum Teil. An einer Stelle entleert sich zellig fibrinöses Exsudat aus einem Follikel über die Hautoberfläche. Es handelt sich also um ein papulöses Tuberkulid der Haut."

Das Kind wurde nun in der Ambulanz weiterbeobachtet. Die Operationswunde heilte per primam, das Drüsenpaket unter der Achselhöhle verkleinerte sich etwas. Über den Lungen konnte nie ein pathologischer Befund erhoben werden.

Trotzdem ersuchten wir das Röntgeninstitut der Poliklinik abermals um eine Durchleuchtung der Lungen des Kindes. Der Befund (vom 16. III. 1921) lautete: „Mäßige Vergrößerung beider Hilusschatten, der rechte erscheint eher kleiner als bei der letzten Durchleuchtung."

Am 19. III. hatte Herr Dozent Dr. Rach die große Liebenswürdigkeit das Kind röntgenologisch zu untersuchen. Sein Befund war: „Am Hilus entsprechend dem rechten Unterlappen ein erbsengroßer ziemlich scharf umschriebener rundlicher Schatten erkennbar. (Vermutlich geschwollene Drüsen.)"

Es ergeben also die wiederholten Untersuchungen der Lungen des Kindes, die gewöhnlichen physikalischen sowohl als die röntgenologischen, keinen sicheren Anhaltspunkt für das Bestehen einer aerogenen Infektion. Mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit könnten sie für eine solche nur verwertet werden, wenn für die positive Tuberkulinreaktion keine andere Ursache auffindbar wäre. Eine solche ist aber durch das Geschwür gegeben, dessen histologische Untersuchung typisch tuberkulöse Gewebsveränderungen zeigt. Nun könnte man das Geschwür als papulonekrotisches Tuberkulid auffassen. Tuberkulide, die auf endogener Erkrankung an Tuberkulose beruhen, treten aber gewöhnlich multipel auf, in unserem Falle haben wir jedoch nur ein einziges wirklich tuberkulöses Geschwür, denn die Effloreszenzen an den Fussrücken sind gewöhnliche Impetigines, was schon ihr rascher Heilungsverlauf beweist. Auch das Aussehen des Geschwüres war ein ganz anderes als das eines gewöhnlichen Tuberkulids. Ferner wäre das Auftreten eines papulonekrotischen Tuberkulids so bald nach der Infektion — das Kind war ja Mitte Oktober noch tuberkulosefrei — immerhin eine Seltenheit. Viel wahrscheinlicher erscheint doch die Annahme, dass das Kind an Impetigines erkrankte und durch Hineinschmieren bazillenhältigen Materials in die Pustel am Rücken einen tuberkulösen Primäraffekt an dieser Stelle akquirierte, zu dem dann die regionäre Drüsenschwellung subaxillar hinzukam. Es ist somit mit grösster Wahrscheinlichkeit die Erkrankung des Kindes als dermatogene Tuberkulose aufzufassen.

Ich möchte aber ausdrücklich betonen, dass sich eine aerogene Infektion in unserem Falle gewiss nicht mit absoluter Sicherheit ausschliessen lässt. Es sind ja immerhin Ver-

änderungen am rechten Lungenhilus vorhanden. Es wäre sogar denkbar, dass das Kind schon zur Zeit der ersten Untersuchung, also im Oktober 1920, mit Tuberkulose infiziert war. Allerdings müsste dann — und das wäre ja gewiss ein Zufall — die Infektion vor ganz kurzer Zeit stattgefunden haben. Die Reaktion auf 1 mg Tuberkulin wird, wie ich in einer früheren Arbeit zeigen konnte, am 19. bis 23. Tage post infectionem positiv, das Kind müsste somit, da es am 18. Oktober auf 1 mg noch nicht reagierte, in den ersten Tagen des Oktober infiziert worden sein. Bemerkenswert ist jedenfalls, dass der Röntgenbefund damals ein vollständig negativer war. Wahrscheinlicher ist, dass die aerogene Infektion, wenn man an einer solchen schon festhalten will, in der Zwischenzeit, also in den Monaten November oder Dezember, stattgefunden hat. Ende Dezember bemerkte aber die Grossmutter bereits das Geschwür am Rücken. Man könnte somit vermuten, dass vielleicht gleichzeitig oder fast gleichzeitig eine aerogene und eine dermatogene Infektion stattgefunden hat, es würde sich also dann um eine Superinfektion mit Tuberkelbazillen handeln.

Ausser den 42 Fällen von Beschneidungstuberkulose, die Holt mitgeteilt hat, sind bis jetzt, soviel mir bekannt ist, 3 Fälle dermatogener Tuberkulose beschrieben worden. (Hamburger, Chancellor, Epstein.)[1]) Die Pirquet'sche Reaktion wurde nur im Falle Hamburgers gemacht, nachdem das tuberkulöse Geschwür schon 3 Monate bestanden hatte. In meinem Falle, der, wenn auch nicht mit Sicherheit aber doch mit grösster Wahrscheinlichkeit als dermatogene Tuberkulose aufgefasst werden kann, wurde die Kutanreaktion schon einige Wochen nach Auftreten des Geschwürs gemacht und fiel stark positiv aus. Nun wissen wir aus Fällen Beobachtungen von aerogener Tuberkulose, dass die Kutanreaktion ungefähr 5—6 Wochen nach der Infektion positiv wird. (H. Koch, Pollak, Dietl.)[1]) In unserem Falle ist sie und die viel weniger empfindliche Morosche Reaktion schon 3—4 Wochen nach Auftreten des Geschwüres stark positiv. Obwohl der genaue Zeitpunkt der Infektion in unserem Falle nicht festgestellt werden kann, so hat man doch den Eindruck, dass die spezifische Umstimmung des Hautorgans bei dermatogener Tuberkulose in einem früheren Zeitpunkte einzutreten scheint als nach der gewöhnlichen aerogenen Infektion mit Tuberkelbazillen.

Zusammenfassung: Ein im zweiten Lebensjahre stehendes Kind zeigt 8 Wochen nach einer mit durchaus negativem Resultate vorgenommenen Tuberkulinprüfung bei nun positiver Kutanreaktion ein nach dem Ergebnis der histologischen Untersuchung als tuberkulös aufzufassendes

[1]) s. H. Koch: Die Tuberkulose des Säuglingsalters. Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde. Bd. XIV. 1915.

Geschwür in der Haut des Rückens mit Schwellung der regionären Lymphdrüsen. Das Geschwür ist mit grösster Wahrscheinlichkeit als tuberkulöser Primäraffekt zu betrachten, welcher durch Schmierinfektion einer gewöhnlichen Impetigoefflorescenz mit Tuberkelbazillen zustande gekommen ist.

Aus der zweiten Kinderabteilung der Wiener allg. Poliklinik *).
(*Vorstand*: *Doz. Dr. A. Reuss.*)

Zur Kasuistik der Nephritis luetica im Säuglingsalter.

Von Dr. **Else Kirsch-Hoffer**, Assistentin der Abteilung.

Der im Folgenden geschilderte Fall betrifft einen fünf Wochen alten Säugling, der mit ausgedehntem maculo-papulösen Syphilid des Stammes, Plantarsyphilid und Rhinitis syphilitica in unsere Ambulanz kam. Es wurde sofort eine kombinierte Quecksilber-Neosalvarsankur eingeleitet. Das Kind erhielt im ganzen viermal 0,001 g Sublimat und einmal 0.015 g Neosalvarsan. Nach der dritten Injektion traten Ödeme der unteren Körperhälfte auf, die sich langsam auf den übrigen Körper, auch das Gesicht, ausbreiteten. Die Untersuchung des Harnes ergab eine starke Albuminurie; das Sediment enthielt reichlich Leukozyten, zahlreiche Erythrozyten, feingranulierte und hyaline Zylinder. Bei der bakteriologischen Untersuchung erwies sich der Harn als steril. Es wurde hierauf die antiluetische Behandlung unterbrochen und dem Kinde warme Bäder und Diuretin (2 mal o.2 g) verabreicht. Das relativ gut entwickelte Kind trank während dieser Zeit an der Brust der Mutter in befriedigender Weise. Die Ödeme nahmen in den nächsten Tagen rasch an Intensität zu, auch, als nach einer Pause von 8 Tagen die Quecksilberbehandlung wieder aufgenommen wurde (2mal tägl. 0.01g Hydrarg. jodat. flav.). Nahrungsaufnahme und Diurese verschlechterten sich zusehends und nach einigen Tagen trat (ohne Krämpfe) der Exitus ein. Da es sich um einen Ambulanzfall handelte, konnte eine Sektion leider nicht vorgenommen werden.

Es erhebt sich nun die Frage, ob wir in dem geschilderten Falle eine medikamentös-toxische oder luetische Nephritis vor uns haben. Wie die Durchsicht der Literatur ergibt, wurde das Auftreten der Nephritis in den meisten Fällen vor der Verabreichung von Hg beobachtet, so in 5 Fällen von Lange, in 2 Fällen von Hahn und in dem Falle von Reuss. Auch in den von Bradley, Andeoud, Finkelstein, Hock und Hintzelmann beschriebenen Fällen bestand die Nephritis schon vor Einleitung der Hg-Kur und wurde sogar durch diese zur Heilung gebracht; ein Fall von Karpenter und 2 Fälle von Hacker wurden durch Hg deutlich gebessert.

Außer den oben erwähnten Fällen von Lange verdient noch ein Fall des gleichen Autors, sowie ein dritter Fall von Hahn Erwähnung, da sie mit unserem Falle sowohl in ihrem Verlaufe, als auch darin eine Ähnlichkeit aufweisen, daß sie mit einer geringen Menge Sublimat (2 mg) vorbehandelt waren. Beide Autoren behaupten aber wohl mit Recht, daß diese kleine Menge Hg kaum imstande gewesen sein dürfte, eine Nephrose zu erzeugen.

*) Beitrag zur Feier des 50 jähr. Bestandes der Wiener allg. Poliklinik.

Mit Rücksicht auf diese Tatsachen stehen sämtliche Autoren auf dem Standpunkte, daß die Nephritis der luetischen Säuglinge stets luetischer Natur ist und nicht auf eine Quecksilberschädigung zurückgeführt werden darf. Hochsinger hat bis zum Jahre 1898 unter 300 merkuriell behandelten Säuglingen nicht eine einzige Hg-Schädigung beobachtet, Hintzelmann und Lange haben dieselbe Erfahrung gemacht.

Die luetische Nephritis der Säuglinge wurde mitunter sehr frühzeitig beobachtet, so von Hahn und Reuss bereits 7 Tage nach der Geburt; der Fall Finkelsteins war 9 Tage, 1 Fall Hahns 10 Tage alt. Das Alter der übrigen Fälle der Literatur schwankt zwischen 5 Wochen und 6 Monaten. Es hat den Anschein, daß der Verlauf der Nephritis umso maligner ist, je früher sie auftritt. Zwei Fälle von Hahn und der Fall Reuss verliefen nach wenigen Tagen tödlich. Nur der Fall Finkelsteins ging in Heilung über. Der meist tödliche Ausgang der Nephritis luetica neonatorum wird verständlich, wenn man bedenkt, daß es sich hier um eine offenbar schon fötal voll entwickelte Nephritis handeln dürfte. Wenn die Nephritis erst nach mehreren Wochen auftritt, ist der Verlauf gewöhnlich protrahiert. Sie kann durch eine antiluetische Kur günstig beeinflußt, ja sogar geheilt werden.

Die Untersuchung des Harnes auf Spirochäten ergab in unserem Falle ein negatives Resultat. In der Literatur findet sich bisher nur ein Fall von Nephritis luetica bei Erwachsenen, bei welchem im Harne lebende Spirochäten gefunden wurden (Hoffmann, zit. n. Winternitz). Der meist negative Spirochätenbefund im Harne spricht durchaus nicht gegen die luetische Natur dieser Nephropathien. Der Erreger muß nicht in der Niere selbst lokalisiert sein; die Nephritis ist vielmehr als eine spirillotoxische Erscheinung aufzufassen. Als erste Äußerung einer solchen sind bereits die von Karvonen und Hecker so überaus häufig nachgewiesenen Entwicklungshemmungen anzusehen, durch welche eine Organminderwertigkeit geschaffen wird, auf deren Boden durch weiteres Einwirken der syphilitischen Noxe die luetische Nephritis entsteht.

Literatur.

Audeoud: zit. n. Hochsinger.
Bradley: zit. n. Hochsinger.
Finkelstein: Lehrbuch der Säuglingskrankheiten, 1. Aufl., 2. Teil, S. 13.
Hahn: Über fötale und infantile Nierensyphilis. Zeitsch. f. Kinderheilk. **2**, 1912, Heft 3, 4.
Hecker: Jahrb. f. Kinderheilk. 1900, **51**, S. 375; Deutsche med. Wochenschr. 1902 S. 808.
Hintzelmann: Spez. Nephritis bei Erbsyphilis. Zeitschr. f. Kinderheilk. **9**, 1913 (Lit.).
Hirsch, M.: Arch. f. Dermatologie a. Syphilis **92**, 1908, 435.
Hochsinger: Erbsyphilis 1898.
Hock: zit. nach Hochsinger.
Lange: Jahrb. f. Kinderheilk. **90**, 1919.
Reuss: Krankheiten des Neugeborenen. Berlin 1914.
Winternitz: S. Handbuch d. Geschlechtskr. **3**, II. Teil, 1916, 1721.
Zappert: Ebenda III. Teil, 2123. Daselbst ausführliche Literatur.

Beiträge zur Säuglingsintoxikation.

1. Mitteilung. Einleitung.

Von **G. Bessau, S. Rosenbaum** und **B. Leichtentritt**
Marburg Breslau.

Seitdem wir uns mit der Pathogenese der akuten Ernährungsstörungen beschäftigen, erregte die Frage nach der Entstehung der Intoxikationserscheinungen unsere besondere Aufmerksamkeit. Der heiße Sommer 1920, in welchem eine beträchtliche Häufung der Intoxikationsfälle beobachtet wurde, gab uns Gelegenheit, die Intoxikationsfrage in größerem Umfange zu untersuchen.

Wenn man zur klaren Beurteilung gelangen will, ist eine möglichst reinliche Scheidung der „alimentären" und „infektiösen" Fälle dringendes Erfordernis. Diese Scheidung ist oft recht schwierig, manchmal unmöglich. Auf die differentialdiagnostisch bedeutsamen Momente, die sich auf klinische Merkmale und eine Reihe spezieller Untersuchungsmethoden stützen, wollen wir erst später eingehen, nachdem wir unser Material durchgesprochen haben. Zunächst sollen nur diejenigen Fälle berücksichtigt werden, die wir als „alimentär" anzusprechen uns berechtigt halten.

Bezüglich alimentärer Intoxikationen können wir über ein klinisch genau beobachtetes Material von 28 Fällen berichten, die zumeist dem Jahre 1920 angehören. Die Mortalität dieser Kinder war erschreckend: nur 6 haben ihre Intoxikation überstanden. Dabei ist natürlich zu berücksichtigen, daß in erster Linie nur schwere Fälle in die Klinik aufgenommen wurden; solche Fälle aber gehen bei den gegenwärtig zur Verfügung stehenden therapeutischen Methoden zum allergrößten Teil (bei uns 80 % !) zu Grunde.

Über das Alter der Kinder gibt nachfolgende Tabelle Aufschluß:

Alter der Kinder											
Ca. 1 Monat	17[1])	31	26	—	—	—	—	—	—	—
„ 2 „	32	—	—	—	—	—	—	—	—	—
„ 3 „	2*)	—	7	9*)	11	12	20	21	28*)	43
„ 4 „	3*)	4	10*)	13	16	19	22	—	—	—
„ 5 „	6	8	15	18	27	—	—	—	—	—
„ 6 „	5	—	—	—	—	—	—	—	—	—
„ 7 „	23*)	29	—	—	—	—	—	—	—	—
„ 8 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
„ 9 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
„ 10 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
„ 11 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
„ 12 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
„ 13 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
„ 14 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

[1]) Jede Zahl bedeutet einen bestimmten Fall.
*) bedeutet, daß das Kind überlebte.

Bevorzugt waren demnach der 3.—5. Lebensmonat; vom 8. Lebensmonat an kam kein einziger Fall zur Beobachtung, den wir als „alimentär" hätten ansprechen können. Das relative Freibleiben des 1. und 2. Lebensmonats dürfte wohl darauf zurückzuführen sein, daß so junge Kinder in einem hohen Prozentsatz natürlich ernährt werden.

Unsere alimentär-toxischen Fälle verteilten sich über die einzelnen Monate in folgender Weise:

	Jan.	Febr.	März	April	Mai	Juni	Juli	Aug.	Sept.	Okt.	Nov.	Dez
1919	—	17	—	—	—	19	—	21	22	—	43	—
„	—	—	—	—	—	20	—	—	23	—	—	—
1920	—	—	—	—	26	2	3	7	—	—	—	—
„	—	—	—	—	—	18	4	8	—	—	—	—
„	—	—	—	—	—	27	5	9	—	—	—	—
„	—	—	—	—	—	29	6	10	—	—	—	—
„	—	—	—	—	—	31	—	11	—	—	—	—
„	—	—	—	—	—	32	—	12	—	—	—	—
„	—	—	—	—	—	28	—	13	—	—	—	—
„	—	—	—	—	—	—	—	15	—	—	—	—
„	—	—	—	—	—	—	—	16	—	—	—	—

Fast alle alimentären Intoxikationen fallen demnach in die Sommermonate; ein Fall (bei einem 14 Tage alten Kinde) wurde im Februar beobachtet, und hier ist es uns noch zweifelhaft, ob es sich wirklich um einen alimentären Fall oder nicht vielmehr um einen infektiösen (es bestand Ruhrverdacht) gehandelt hat; ein weiterer Fall (43), der im November beobachtet wurde betraf eine debile Frühgeburt. Wir geben das Vollkommen alimentärer Fälle außerhalb der Sommermonate selbstverständlich zu, müssen aber auf Grund dieses uns selbst überraschenden Ergebnisses doch betonen, daß alimentär bedingte Intoxikationen außerhalb der Sommermonate selten sind und daß man künftighin mit der Diagnose der allimentären Intoxikationen außerhalb der Sommermonate vorsichtig wird verfahren müssen. Bei sorgsamer Prüfung wird sich vielleicht mehr, als es der gegenwärtigen Auffassung entspricht, als infektiös bedingt erweisen.

Der kalte Sommer 1919 hat uns nur eine geringe Zahl alimentärer Intoxikationen gebracht, die Häufung in dem heißen Sommer 1920, und zwar in den besonders heißen Monaten Juni und August, ist offensichtlich. Nur in 2 Fällen (5 und 7) konnte anamnestisch eruiert werden, daß die Wohnungen ganz besonders heiß waren. Eigentliche Hitzschlagfälle haben wir während dieser Zeit nicht beobachtet; es handelte sich stets um typische Sommerbrechdurchfälle.

Besonders bedeutsam erschien uns die Frage der Ernährung dieser Kinder. Kein einziges Kind befand sich z. Zt. der Erkrankung ausschließlich bei Brusternährung. Auch in dieser Hinsicht warnen wir, Intoxikationsfälle bei Brustkindern ohne zwingenden Grund als „alimentär" aufzufassen; derartige Fälle dürften mit ganz seltenen Ausnahmen infektiös bedingt sein. Fünf Fälle (5, 6, 7, 9, 23) befanden sich bei Zwiemilchernährung; von diesen sind 2 mit dem Leben davongekommen, vielleicht ein Hinweis darauf, daß derartige Fälle eine etwas bessere Prognose geben. Die übrigen Kinder hatten mehr oder minder lange Zeit, meist nur sehr kurz, höchstens 3 Monate lang, Brust erhalten und waren dann ausschließlich künstlich ernährt worden. Wie sich in den einzelnen Fällen die Ernährung gestaltete, das darzustellen, würde viel zu weit führen. Ganz allgemein kann nur gesagt werden, daß die Zusammensetzung der künstlichen Nahrung kaum je nennenswert von dem Üblichen oder Vorschriftsmäßigen abwich. Gröbere Verstöße gegen die Regeln der künstlichen Ernährung konnten nur ausnahmsweise festgestellt werden: in einem Fall starke Milchüberfütterung (Fall 23: 7 Monate alt, Gewicht 6 kg: 1 Liter Milch pro die). Auch in diesem Punkt leugnen wir nicht, daß alimentäre Schädigungen (Schädigungen ex alimentatione bei hygienisch einwandfreier Nahrung) alimentäre Intoxikationen hervorrufen können, müssen aber betonen, daß bei unseren Sommerbrechdurchfällen derartige Schädigungen ex alimentatione nicht oder nur ganz ausnahmsweise offensichtig waren. Trotzdem geht unsere Überzeugung dahin, daß in der Nahrung ein ätiologisches Moment für den Sommerbrechdurchfall vorhanden sein **muß,** weil sonst das Freibleiben der Brustkinder unerklärlich wäre.

Über die hygienische Beschaffenheit der Nahrung können wir naturgemäß nur sehr begrenzt Auskunft geben. Daß die Milchsäuerung schlechthin nicht die causa peccans sein kann, bedarf wohl kaum der Erörterung. Säuglinge vertragen spontan gesäuerte Milch ausgezeichnet und erst von einem gewissen hohen Säuregrad an können Darmreizerscheinungen beobachtet werden. Derartig saure Milch wird von den Müttern wohl nie versehentlich verfüttert werden. Es wäre aber denkbar, daß qualitative Momente beim Säuerungsprozeß ausschlaggebend seien. Von den beiden großen, für uns in Frage kommenden Gruppen der Milchsäuerer bilden die Milchstreptokokken (Streptokokkus acidi lactici) vorwiegend Milchsäure, die Gruppe der Colibakterien vorwiegend Essigsäure, und da bekanntlich die Essigsäure viel stärker darmreizend wirkt als die Milchsäure, so muß die Beteiligung der Colibakterien am Säuerungsprozeß der

Milch beachtenswert erscheinen. In Versuchen, die an anderer Stelle veröffentlicht werden sollen, konnten wir zeigen, daß mit steigender Temperatur die Beteiligung der Colibakterien am spontanen Säuerungsprozeß der Kuhmilch zurücktritt. Je schneller und je stärker die Milch sauer wird, um so eher werden die sehr säureempfindlichen Colibakterien gehemmt, bezw. abgetötet. Von dieser Seite her läßt es sich also nicht wahrscheinlich machen, daß hohe Außentemperatur eine besonders gefährliche Art der Milchzersetzung bedingt.

Es gibt aber eine weitere Möglichkeit, in der „hygienischen Beschaffenheit" der künstlichen Ernährung den schuldigen Faktor zu suchen, die äußerst naheliegend ist, seitdem Bessau die Bakterien-, speziell die Colibesiedelung der oberen Darmabschnitte, in den Mittelpunkt der Pathogenese der akuten Ernährungsstörungen gestellt hat: die Möglichkeit einer exogenen Colibesiedelung dieser Darmabschnitte, im Gegensatz zur gewöhnlichen endogenen. Wir haben seit langer Zeit die trinkfertige Nahrung unserer poliklinischen und auch klinischen Kinder auf ihren Gehalt an lebenden Colibakterien untersucht. Einwandfrei sterilisierte Nahrung (im Soxhletapparat) enthält niemals Colibakterien. Nahrungen dagegen, die von den Müttern im Haushalt hergestellt werden, sind häufig und oft in überraschendem Grade colibazillenhaltig, selbst dann, wenn nach Angabe der Mutter die Nahrung einwandfrei abgekocht war. Dies war so überraschend, daß wir glaubten, mit der Existenz kochbeständiger Colirassen rechnen zu müssen. Eine derartige Annahme ist aber zweifellos irrig; wir konnten uns leicht überzeugen, daß die in solchen Nahrungen gefundenen Colibakterien selbst durch kurzes Kochen mit Sicherheit abgetötet werden. Das Kochen im Haushalt geschieht also entweder nicht exakt oder die Milch wird nach dem Kochen durch irgend eine Unachtsamkeit neuerlich infiziert. Wenn eine derartige Milch bei höheren Temperaturen aufbewahrt wird, so können sich die Colibakterien sehr schnell entwickeln. Von besonderer Wichtigkeit erscheint es uns, daß eine Milch schon enorm colibazillenhaltig sein kann, ehe sie nennenswerte Grade von Zersetzung erkennen läßt, d. h. eine anscheinend einwandfreie Milch kann enorme Mengen lebender Colibakterien enthalten. Eine solche Milch wird von den Müttern in der Tat sehr oft verfüttert.

Nun ist die Frage, von welchen Folgen eine derartige exogene Colibesiedelung begleitet ist. Tatsache ist, daß im Dünndarm entstehende Gärungssäuren deletärer wirken als in den Magen verfütterte. (Vergl. Bahrdt und Bamberg.[1]) Insofern muß die Verfütterung lebender Colibakterien, sofern sie zur Bildung von Gärungssäuren im Dünndarm führt, gefährlicher sein als die Verfütterung zersetzter Milch, d. h.

[1]) Zeitschr. f. Kinderhlk. Bd. 3. 1912. S. 350.

fertiger Gärungssäuren mit der Milch. Andererseits aber glauben wir keinesfalls, daß jede Verfütterung lebender Colibakterien durchfallerzeugend wirkt: abgesehen davon, daß die Colirasse nicht gleichgültig sein wird, dürfte der Zustand des kindlichen Magendarmkanals von entscheidender Bedeutung sein. Bei tadellos funktionierendem Magendarmkanal wird die Coliverfütterung in der Regel gut vertragen werden, weil dieselbe noch keine exogene Colibesiedelung der oberen Darmabschnitte bedingt. Für diese muß die gleiche Voraussetzung gegeben sein wie für die endogene Colibesiedelung: Stagnation des Chymus in den oberen Magendarmabschnitten. Daß die Verfütterung lebender Colibakterien sehr gut vertragen werden kann, dafür spricht die Beobachtung an gesunden, koprophagen Säuglingen, die tadellos gedeihen können. Bei verdauungsgestörten Kindern dagegen, bei insuffizienter Magensalzsäurewirkung und bestehender Stagnation in den oberen Darmabschnitten muß aus der Coliverfütterung eine exogene Colibesiedelung werden; diese wird im Prinzip die gleichen Folgen haben wie die endogene, wird nur sehr oft, wenn sie plötzlich und massiv erfolgt, besonders stürmische Erscheinungen hervorrufen. Die Frage der Verfütterung lebender Colibakterien und der exogenen Colibesiedelung der oberen Darmabschnitte bedarf zweifellos der Beachtung und weiteren Studiums. Gerade für die Pathogenese der Sommerbrechdurchfälle könnte sie bedeutungsvoll werden und die komplizierte Wirkung der Hitze, die sich unserer Überzeugung nach auf das Kind und die Nahrung erstreckt, in einfacher Weise erklären: die Hitze wirkt auf das Kind durch Schädigung des Verdauungsvorganges, auf die künstliche Nahrung, (die schon an sich im Verhältnis zur Frauenmilch den Magendarmkanal belastet,) durch Begünstigung des Coliwachstums. Beide Momente zusammen ergeben die exogene Colibesiedelung.

Die Hypothese der exogenen Colibesiedelung würde mit keiner bekannten Tatsache in Widerspruch stehen. Ja, sie erklärt, warum Milch, die anscheinend garnicht oder nur in sehr geringem Grade zersetzt ist, für den Säugling sehr gefährlich sein kann, eben wenn sie lebende Colibakterien enthält; stärker zersetzte Nahrung, die den Säuregrad der Buttermilch erreicht hat, dürfte viel ungefährlicher sein, weil eine derartig saure Nahrung eo ipso frei von lebenden Colibakterien ist. Bei Verfütterung von Buttermilch dürfte dementsprechend eine exogene Colibesiedelung ausgeschlossen sein.

Wir haben uns bemüht und werden weiter untersuchen, ob Zusammenhänge zwischen der Verfütterung lebender Colibakterien und dem Sommerbrechdurchfall bestehen. Am naheliegendsten war die Frage, ob einwandfrei sterilisierte Nahrung einen prophylaktischen Schutz gegenüber dem Sommerbrechdurchfall verleiht. Nach unseren Erfahrungen

sind bei einwandfrei sterilisierter Nahrung Sommerintoxikationen zum mindesten eine große Seltenheit. Keiner unserer Fälle von Sommerintoxikation erhielt Milchküchennahrung, ausnahmslos wurde die Nahrung im Haushalt hergestellt. Um über das Vorkommen von Sommerintoxikationen bei Milchküchennahrung weiteren Aufschluß zu erhalten, baten wir Herrn Primärarzt Dr. Freund, den Leiter des Breslauer städtischen Säuglingsheims, und die Herren Dr. Steinitz und Dr. Weigert, die Leiter zweier Breslauer Milchküchen, um Mitteilung ihrer diesbezüglichen Erfahrungen. Die uns freundlichst gewährte Auskunft geht dahin: Im Säuglingsheim, das im Jahre 1920 über ein sehr großes Intoxikationsmaterial verfügte, wurde nur ein einziger Intoxikationsfall bei Milchküchennahrung beobachtet. Im Säuglingsheim selbst entstanden drei Fälle, davon zwei bei Brustkindern; die beiden letzteren erwiesen sich als Infektionen, der dritte Fall blieb ungeklärt. In den Kinderkliniken in Breslau und Marburg haben wir keine Sommerintoxikationen entstehen sehen. Die Erfahrung der Breslauer Milchküchen geht dahin, daß im heißen Sommer 1920 bei Milchküchennahrung nur ganz sporadisch Intoxikationen aufgetreten sind.

Daß bei einwandfrei sterilisierter Nahrung vereinzelte Intoxikationsfälle beobachtet werden, kann nicht überraschen: abgesehen von der stets zu berücksichtigenden Möglichkeit, daß derartige Intoxikationen infektiös bedingt sind, können selbstverständlich Intoxikationen ohne exogene Colibesiedelung entstehen durch endogene Colibesiedelung. Immerhin möchten wir auf Grund unserer Erfahrungen der Annahme Ausdruck geben, daß bei einwandfrei sterilisierter Nahrung Sommerintoxikationen eine Seltenheit sind. Wir bekennen uns zu der Ansicht, daß die prophylaktisch-schützende Wirkung der Milchküchennahrung in erster Linie auf die einwandfreie Sterilisation zu beziehen ist und daß diesem Moment gegenüber die Zubereitung und Dosierung, die bei Milchküchennahrung unter ärztlicher Kontrolle erfolgt, zurücktritt, weil fast alle unsere Sommerintoxikationen bei Gemischen entstanden sind, gegen deren Dosierung und Zusammensetzung kaum etwas einzuwenden ist, die ebenso gut hätten vom Arzte verordnet werden können.

Damit dürfte die Forderung einer einwandfreien Sterilisation der Säuglingsnahrung, der sicheren Abtötung aller Vegetativformen der Milchbakterien, hinreichend gestützt sein.

Über den Ernährungszustand unserer Intoxikationen gibt die folgende Tabelle kurze Auskunft:

Ernährungszustand													
schlecht						leidlich				gut			
3[1])	6	7	8	11	12	2[1])[3])	9[1])	21	22	4	5	10[1])	13	17
15[3])	16[2])		18	91	26[2])	43				20	23[1])			
27	28		29[2])	31	32									

Daß die Mehrzahl der Intoxikationen schlecht gediehene Kinder betraf, ist nicht verwunderlich; auffallend ist vielmehr, daß unter unseren Intoxikationen ein nicht geringer Prozentsatz von Fällen in gutem Ernährungszustand sich befand. Auch die Prognose dieser Kinder ist schlecht: von sieben überlebten zwei. Bemerkenswert ist fernerhin, daß nur in fünf Fällen anamnestisch festgestellt werden konnte, daß bereits eine akute Darmstörung vorangegangen war. Selbstverständlich muß bei den oft unvollständigen Anamnesen des poliklinischen Materials damit gerechnet werden, daß viele überstandene Verdauungsstörungen, namentlich solche leichteren Grades, uns nicht bekannt geworden sind. Soviel geht aber aus unserem Material hervor, daß auch Kinder, die gut gediehen waren und jedenfalls keine besondere Neigung zu akuten Störungen besaßen, vor der Sommerintoxikation nicht gefeit sind.

Schließlich stellen wir noch zusammen, in welchem Verhältnis zueinander Erscheinungen des Durchfalls und der Intoxikation bei unsern Fällen sich entwickelten:

Am Durchfallstag:	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
entstand die Intoxikation bei Fall:	31	18	5	7	21	43	29	2	27	28	12
	3	11	15	13	22	—	4	32	—	—	—
	6	—	20	—	—	—	23	9	—	—	—
	16	—	—	—	—	—	—	10	—	—	—
	19[3])	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Aus dieser Übersicht geht hervor, daß nur ausnahmsweise (Fall 19) die Entstehung des Durchfalls und der Intoxikation zeitlich zusammenfiel; in den übrigen Fällen folgte die Intoxikation dem Durchfall, in einigen Fällen bereits am 1. Durchfallstage, in der Regel erst später. Ja, es ist besonders bemerkenswert, wie lange oft der Durchfall schon bestand, ehe die eigentlichen Intoxikationserscheinungen einsetzten. Hieraus läßt sich ein wichtiger patho-

[1]) = am Leben geblieben.
[2]) = schon vorher eine akute Ernährungsstörung überstanden.
[3]) = Durchfall und Intoxikation traten gleichzeitig auf.

genetischer Schluß ableiten: die primäre Störung bei den Intoxikationen ist der Durchfall, das primäre schädigende Agens also ein Durchfall-, nicht Vergiftungerzeugendes. Die Intoxikation selbst ist eine Folge schwerer Durchfallsstörungen.

(Aus der Univ. Kinderklinik Breslau. Dir.: Prof. Stolte.)

Beitrag zur Pathogenese der Säuglingsosteomyelitis. Ist der Bazillus faecalis alkaligenes menschenpathogen?

Von **Bruno Leichtentritt**, Assistenten der Klinik.

1889 züchtete Petruschky[1]) den Bazillus faecalis alkaligenes aus verdorbenem Bier. Als charakteristische Merkmale für dieses Bakterium sah er an:

1. Die lebhafte Beweglichkeit,
2. einen gewissen Kolonietypus,
3. das Unvermögen,
   a) Zuckerarten und Alkohole unter Säurebildung zu zersetzen,
   b) Milch zur Gerinnung zu bringen,
   c) Gelatine zu verflüssigen,
4. Alkalibildung ohne vorhergehende Säuerung,
5. die negative Indolreaktion.

Der Autor vertrat die Ansicht, daß beim Menschen typhusähnliche Erscheinungen durch Infektion mit diesem Stäbchen auszulösen wären. — Die wenigen Arbeiten, die sich mit diesem Thema beschäftigten, schafften eher Verwirrung als Klärung. Besonders erfuhr die Frage der Menschenpathogenität die verschiedenartigste Beantwortung. Während Berghaus[2]), Klimenko[3]), Kraus und Klatten[4]) dem Bazillus faecalis nur ein saprophytäres Dasein einräumten, stellten sich andere Autoren auf einen gegenteiligen Standpunkt. Hamm[5]) gelang es, bei einer Patientin, die im Puerperium eine Pyelonephritis und Peritonitis akquierierte, das Stäbchen in vivo aus dem Blute zu züchten; über die gleichen Resultate berichten: Baerthlein[6]) (3mal), Führt[7]) (1mal) bei Typhusverdacht, Straub und Krais[8]) (1mal) bei einem Patienten mit einer Magen-Darmstörung, 1mal bei Typhusverdacht aus dem Urin, wobei das Patientenserum mit dem kultivierten Stamm eine Agglutination ergab. Dies sind die einzigen Fälle der deutschen Literatur, in denen der Nachweis aus dem Blut gelang. Viel häufiger wurde dieses Bakterium aus dem Stuhl Magendarmkranker gezüchtet, bei denen sich klinisch der Verdacht auf eine typhusartige Erkrankung nicht von der

Hand weisen ließ. In der pädiatrischen Literatur berichten Bessau und Bossert[9]) über den gelegentlichen Nachweis dieser Bazillen bei Darminfektionen des Säuglings im Duodenum. Wenn auch die Autoren daraus nicht den Schluß auf einen spezifischen Infekt ziehen wollen, so deutet doch das Vorkommen dieses Bakteriums in den oberen Darmabschnitten auf bestimmte pathologische Vorgänge hin, über deren Art man nur Vermutungen aufstellen kann. Bessau-Bossert denken in erster Linie an abnorme Eiweißzersetzungsvorgänge, zumal der Bazillus faecalis alkaligenes Kohlehydrate aufzuschließen nicht imstande ist. Wieweit die Aszension dieses Bakteriums ihrerseits darmreizend wirkt, muß offen bleiben. Man kann bloß sagen, daß bei gewissen Darminfekten diese Bakterien als nicht spezifische, aber charakteristische Nosoparasiten auftreten. Auch Scheer[10]) fand bei seinen eingehenden Untersuchungen bei enteralen Dyspepsien im Duodenum den Bazillus faecalis alkaligenes bisweilen als Begleiter der regelmäßig vorkommenden Kolibakterien.

Ebenso wie die Menschenpathogenität ist auch die Tierpathogenität umstritten. Hamm[5]) sieht in der Pathogenität für Meerschweinchen geradezu ein Charakteristikum für dieses Bakterium, während sie Terburgt[11]) Berghaus[2]) und Baerthlein[6]) völlig ablehnen. Vielleicht erklären sich diese Differenzen dadurch, daß wir es zweifellos bei dem Faecalis alkaligenes nicht mit einer einzigen, scharf umrissenen Art mit biologisch charakteristischen Eigenschaften wie zum Beispiel beim Typhusbazillus zu tun haben. Vielmehr handelt es sich hierbei um eine Gruppe von Bakterien mit nicht einheitlichen Reaktionen, vergleichbar der großen Gruppe der Kolibazillen. Schon Döbert[12]), Berghaus[2]), Klimenko[3]), Gaethgens[13]) und Baerthlein[6]) konnten darauf hinweisen, daß die einzelnen Arten dieser Bakteriengruppe zum Beispiel serologisch nicht beeinflußbar sind.

Zu dem gleichen Resultate führten mich die serologischen Untersuchungen von 35 Faecalis-Stämmen, die ich aus dem Stuhl darmkranker Patienten herausgezüchtet habe. Mit dem Stamm Nr. 678 stellte ich mir durch Immunisierung eines Kaninchens ein agglutinierendes Serum her, dessen Titer 1:3200 betrug. Mit 6 andern Stämmen immunisierte ich ein zweites Kaninchen und gewann auf diese Weise ein polyvalentes Serum. Ich agglutinierte meine 35 Stämme mit diesen mono- und polyvalenten Seren und konnte dabei feststellen, daß 8 Stämme überhaupt keine Agglutination aufwiesen, 16mal wurden beide Sera bis annähernd zur Titergrenze agglutiniert, 3mal wurde einzig und allein das monovalente bis zu einer Höhe von 1:800 (schwach), bezw. von 1:400 oder 1:100, 8mal das polyvalente Serum agglutiniert.

Es liegt nicht im Rahmen dieser Mitteilung, auf die verschiedenen Kolonieformen des Bazillus faecalis einzugehen, so wie sie bereits von Petruschky[1]), Felsenreich und

Trawinsky[14]), von Kraus und Klatten[4]) angegeben wurden. Ich möchte bloß die Begeißelung dieser Bakterien kurz streifen, da diese differentialdiagnostisch eine Rolle spielen kann. Baerthlein[6]) und Pollack[15]) — die gleichen Befunde konnte auch ich erheben — hatten die Beobachtung gemacht, daß aus Stühlen Choleraverdächtiger auf der Blutalkaliagarplatte nach Dieudonné helle durchsichtige Kolonien zum Wachstum gelangten, die im hängenden Tropfen die wirbelnde Bewegung der Vibrionen aufwiesen. Im mikroskopischen Präparat fanden sich ausschließlich Vibrionenformen, die im ersten Augenblick zu einer Verwechslung mit Choleravibrionen hätten führen können, deren Differenzierung den typischen Bazillus faecalis alkaligenes ergab. Abgesehen davon, daß die Mehrzahl der vibrionenähnlichen Stämme eine positive Indolreaktion aufweist, auf der Blutplatte Hämolyse bildet und ausgesprochen tierpathogen ist, also Eigenschaften, die der Bazillus faecalis vermissen läßt, kann man feststellen, daß die Begeißelung der Vibrionen stets monotrich ist, während u. a. Klimenko[3]), Burckhardt[16]) und Baerthlein[6]), die diese Fragen besonders eingehend behandelten, beim Bazillus faecalis im Durchschnitt 2—6 Geißeln fanden. Bei weiterer Fortzüchtung der Faecalis-Stämme auf Agar ohne Alkali- und Blutgehalt trat die Stäbchenform dieser Bakterien wieder deutlich in Erscheinung. Pollack[15]) stellte experimentell fest, daß der mehr oder weniger große Alkali- und Blutgehalt des Nährbodens die Gestaltsveränderung des Faecalis vom Stäbchen zum Vibrio bedingte, die dem Ungeübten Schwierigkeiten in der Diagnose bereiten kann.

Im folgenden möchte ich einen Beitrag für die Menschenpathogenität des Bazillus faecalis liefern, der durch die Art der Erkrankungsform ungewöhnlich ist.

Ein bisher gesundes 7½ Monate altes, gut entwickeltes Kind wird der Klinik zugeführt, weil es nach einer vorausgegangenen Angina mit einer schmerzhaften Schwellung des rechten Oberschenkels vor 6 Tagen erkrankt ist. Trotz der Aufnahmetemperatur von 39,3° ist der Allgemeinzustand des Kindes ausgezeichnet; das Gewicht beträgt 6250 g. Es bestehen keine wesentlichen Zeichen von Rachitis; der Rachenring ist ein wenig geschwollen und gerötet, die Leber überragt 2½ Querfinger den Rippenbogen, die Milz ist eben palpabel. Als bemerkenswert muß eine leichtgelbliche Verfärbung der Skleren bezeichnet werden, im Urin findet sich Gallenfarbstoff. Der rechte Oberschenkel, der in Beugekontraktur im Hüftgelenk gehalten wird, weist eine schmerzhafte Schwellung auf, die Rotationsbewegungen im Hüftgelenk scheinen nicht gehemmt. Bis zum nächsten Morgen hat sich der Zustand des Kindes rapide verschlechtert; die Nahrungsaufnahme, die tags zuvor noch mühelos vor sich ging, ist jetzt unmöglich geworden; es besteht gehäuftes Erbrechen und fast ständiger Brechreiz. Die Skleren sind intensiv gelb verfärbt, und auch die Haut zeigt ein ikterisches Kolorit. Leider nehmen die Eltern das Kind aus der Klinik und verbringen es am nächsten Tag nach der chirurgischen Abteilung des Allerheiligen-Hospitals. Herrn Kollegen Meyer von dort verdanke ich die folgenden Angaben: Bei der Aufnahme in das Hospital macht das Kind einen schwerkranken Eindruck; es besteht große moto-

rische Unruhe. Die Temperatur bewegt sich zwischen 38° und 40°, die Milz weist eine starke Vergrößerung auf. Am Knochen des Oberschenkels wird der gleiche Befund wie in der Klinik erhoben, das Röntgenbild zeigt eine unscharfe Begrenzung des proximalen Endes des rechten Oberschenkels und eine leicht fleckige Aufwellung. 36 Stunden nach der Aufnahme tritt der Exitus ein. Die Autopsie wird verweigert.

Als Diagnose kommt aller Wahrscheinlichkeit nach eine Osteomyelitis der Metaphyse des rechten Oberschenkels in Betracht, die als die Ursache der septischen Erscheinungen aufzufassen ist.

Am 6. Tage des Krankheitsverlaufes, am 1. Tage des Aufenthaltes in der Kinderklinik, also 3mal 24 Stunden ante exitum wird bei dem Kinde, dessen Zustand, wie der oben angegebene Status sagt, subjektiv noch ausgezeichnet ist, bei einer Temperatur von 39,3°, mittels Sinuspunktion nach Tobler steril Blut zwecks Kultivierung entnommen. Aus den angelegten Bouillon- und Gallekulturen wird nach 24 Stunden ein gramnegatives, sehr bewegliches Stäbchen gezüchtet, dessen kulturelle, biologische und serologische Eigenschaften die Diagnose eines Bazillus faecalis alkaligenes sichern. Dieses Bakterium möchte ich als Erreger dieser schweren septischen Erkrankung ansprechen, die, wohl durch die vorausgegangene Angina ausgelöst, zu den Knochenmetastasen geführt hat, die unter dem Bilde einer Osteomyelitis verliefen. Nach einer Zusammenstellung von Klemm[17]) kommen als Erreger der Osteomyelitis in erster Linie die Staphylokokken (72 %), dann Streptokokken (17 %), Pneumokokken (5 %), Staphylokokken + Streptokokken (4 %), Typhus (0,3 %), in der gleichen Zahl Kolibakterien in Betracht. Als seltener Erreger werden Proteus, Bakterien der hämorrhagischen Septikämie und das anaërobe Bakterium Halosepticum angeführt.

Bei meinen, die Zahl 1000 weit überschreitenden ausgeführten bakteriologischen Blutuntersuchungen an Säuglingen und Kindern begegnete ich zum ersten Male dem Bazillus faecalis alkaligenes im Blut. Vielleicht kann mein Beitrag dazu anregen, auf den Zusammenhang der Osteomyelitis und des Bazillus faecalis alkaligenes zu achten.

Literatur.

1. Ztbl. f. Bakt. 6 u. 19. — Zeitschr. f. Hyg. 40, 572.
2. Hyg. Rundschau 1905, 15.
3. Ztbl. f. Bakt. I. 43, 755.
4. Ibidem 80, 291.

5. Münch. med. Woch. 1910, 233.
6. Berl. klin. Woch. 1912. — Ztbl. f. Bakt. I, 67.
7. Münch. med. Woch. 1913, 2669.
8. Dtsch. med. Woch. 1914, 380.
9. Jhrb. f. Kdhlkde, 89, 283.
10. Ibidem 92, 328.
11. Ztbl. f. Bakt. I, 40, 258.
12. Arch. f. Hyg. 52, 70.
13. Ibidem 62, 152.
14. Öst. Sanitätswesen 28, 36.
15. Berl. klin. Woch. 1912, 359.
16. Ztbl. f. Bakt. I, 79.
17. Beitr. z. klin. Chir. 1913, 352.

Zur Diagnose und Behandlung der Nasendiphtherie im Kindesalter.

Ergänzung zu dem gleichen Aufsatz von H. Opitz in Heft 2 dieser Zeitschrift

von **F. Göppert**, Göttingen.

Die Bemühungen von Opitz, sich gegen Fehler in der bakteriellen Diagnostik der Diphtherie zu schützen, werden allgemein begrüßt werden, und es ist nur zu bedauern, daß eine bequeme, handliche Methode, uns vor Irrtümern zu schützen, bisher nicht gefunden worden ist. Aber auch der exakteste Nachweis echter Diphtherie-Bazillen erlaubt noch keineswegs den Schluß, daß ein Schnupfen eine Nasendiphtherie darstelle. Deswegen und gerade weil der Diagnose der Untersuchungsanstalten gewisse Fehler stets anhaften müssen, sind wir gezwungen, den Hauptwert auf den klinischen Befund zu legen. Hier behauptet nun Opitz, daß das Auftreten von Membranen auf der Nasenschleimhaut nicht pathognostisch wäre. Zweifellos hat er Recht, wenn er einen blutigen Schnupfen nicht als klinisches Zeichen anerkennen will. Dieser findet sich nicht nur ohne Diphtherie, sondern fehlt bei dem weitaus größten Teil der Kranken. Dagegen ist es mir bisher noch nicht gelungen, den Nachweis zu erbringen, daß Membranen in der Nase bei anderen Krankheiten als Diphtherie auftreten. Die einzige Ausnahme ist bisher der schwere Scharlach. Es wäre natürlich denkbar, daß bei heftigen Streptokokkenerkrankungen, Verätzungen usw. verwandte Bilder auftreten können. Aber selbst beim 3. Stadium der Lues fehlte diese Erscheinung sogar dann, wenn das ganze Oberflächen-Epithel bis zur Membrana propria verloren gegangen war. Freilich sieht in der Nase bei unserer Beleuchtung jedes der Nasenschleimhaut anhaftende Schleimpartikelchen weiß aus und kann daher eine diphtherische Erkrankung vortäuschen. Es sind daher folgende Regeln zu beachten: Wo der Nasenschleimhaut Beläge aufzuliegen scheinen, muß dieselbe wiederholt mit einem in gelbe Vaseline getauchten Wattetupfer abgewischt werden. Der diphtherische Belag läßt sich auf diese

Weise nicht entfernen oder hinterläßt bei schärferer Reinigung einen flächenförmigen Defekt. Das Bild läßt sich am klarsten darstellen, wenn man vom vorderen Rand her die Membran teilweise abschiebt. Leicht anhaftende Beläge, die sich ohne Defekt abschieben lassen, kommen am ersten oder in den ersten Krankheitstagen vor, erlauben aber keine Diagnose. Daneben kommt verhältnismäßig selten ein fibrinöser Ausguß größerer Nasenpartien vor, der auf dunkelroten, zur Blutung geneigter Schleimhaut liegt, sich aber leicht ablösen oder durch den Politzerschen Ballon ausblasen läßt. Erweist sich die entleerte Membran als ein fibrinöser Ausguß der Nase oder eines Teiles derselben, so ist die Diagnose Diphtherie gestattet. Doch wird eine sorgfältige Inspektion am selben oder nächsten Tage festhaftende, echte diphtherische Einlagerungen in der Schleimhaut z. B. des Septums erkennen lassen. Leichte Beläge am Locus Kiesselbach zeigen durch ihre längliche Gestalt und ihre Lage ihren Ursprung an. Beim Abwischen sieht man den typischen schmalen, roten Riß. Differential diagnostische Erwägungen sind eigentlich nicht nötig. Doch habe ich gesehen, daß Anfänger hierbei stutzig wurden. Hält man sich an diese Regel, so kann es einem wohl passieren, daß man 1 oder 2 Tage lang die Diagnose gelegentlich noch nicht sicher stellen kann. Aber die Gefahr, fälschlich Diphtherie zu diagnostizieren, ist minimal und unendlich geringer als bei den Erkrankungen der Tonsille. So müssen wir aufs strengste auch für die Nasendiphtherie an dem Satz festhalten: Wir diagnostizieren Diphtherie nach dem klinischen Befund und lassen die Diagnose nur sichern durch den bakteriellen Nachweis. In Rücksicht auf den Fall I von Opitz muß für die Conjunctiva hervorgehoben werden, daß die sogennante croupöse Conjunktivitis d. h. jene Conjunctivitis, bei der dünne, nicht anhaftende Beläge auftreten, nur zu einem wechselnden Prozentsatz diphtherischer Natur sind. Besser als der Nachweis von Diphtheriebazillen durch ein hygienisches Institut kann die Inspektion der Nase den diphtherischen Ursprung des Leidens häufig feststellen.

Ein Wort noch über die von Opitz vorgeschlagene Unterlassung der Serumbehandlung bei nicht schweren Fällen von Nasendiphtherie. Es ist bekannt, daß auch ohne Serum 85% der Diphtherie einen günstigen Ausgang nehmen. Da die Nasendiphtherien gegenwärtig wenigstens zum großen Teil zu den leichteren Erkrankungsformen gehören, sind die günstigen Resultate von Opitz bei Unterlassung der Serum-Therapie nicht weiter verwunderlich, und zwar auch dann, wenn es sich in allen seinen Fällen wirklich um echte Diphtherien mit Belägen gehandelt hat. Doch kann man auch bei diesen Leiden beim Neugeborenen nie, beim Kind im Spielalter nur in den meisten Fällen anfänglich voraussehen, ob das Leiden harmlos bleiben wird, und damit verliert das Kind den Vorteil der Wirkung der möglichst frühzeitigen Injektion. Höchst

bedenklich wäre eine Ausdehnung des Opitzschen Verfahrens auch auf die Kinder der ersten Lebenswochen. Außerdem entgeht vielen Kindern die in einer großen Zahl der Fälle doch durch das Serum eintretende Abkürzung der Erkrankung. Kurzum die Nasendiphtherie nimmt gegenüber der Diphtherie des Halses auch hier keine Sonderstellung ein. Bei beiden unterläßt man gelegentlich, ebenso wie bei leichten Hautdiphtheriefällen unter dem Eindruck eines nicht bedeutsamen klinischen Prozesses, die Serumbehandlung.

Einen weiteren Einwand möchte ich gegen die frühzeitige Zulassung diphtheriekranker Kinder in Horte erheben. Wer sein Kind mit einem Diphtherie-Rekonvaleszenten vorzeitig spielen läßt, trägt selber die Verantwortung. Der Hort, der einen ansteckungsfähigen Diphtherie-Rekonvalenszenten aufnimmt, trägt seinerseits die Verantwortung. Es gibt keine hygienische Maßregel, die es uns erlaubt, in Kindergärten zu verhindern, daß untereinander spielende Kinder sich auch anstecken können. Daß keine Unglücksfälle passiert sind, ist interessant, wenn auch nicht jede Erkrankung von Geschwistern und Nachbarkindern zur Kenntnis kommen dürfte. Aber diese Beobachtung gilt ebenso wie die therapeutischen Erfahrungen nur für den augenblicklichen Stand der Epidemie. Durch viele Monate hindurch sahen wir in einer Krippe, von einem einzelnen Fall ausgehend, nur leichte Haut- und Nasendiphtherien auftreten, die einer weniger genauen Beobachtung bestimmt entgangen wären, bis dann frisch eingetretene junge Helferinnen ernst erkrankten. Erfahrungen, die im jetzigen Stand der Diphtherie-Epidemie in Deutschland gewonnen werden, haben nur eine zeitliche vorübergehende Bedeutung, und demgemäß sind darauf fußende Ratschläge als nur örtlich und zeitlich zutreffend zu werten.

(Aus der Univ.-Kinderklinik zu Berlin.)

Unstimmigkeiten zwischen klinischer und anatomischer Rachitisdiagnose.

Von **Er. Schiff.**

Die klinischen Zeichen, die uns die Diagnose der Rachitis bereits auf den ersten Blick ermöglichen, sind jene Erscheinungen, die sich auf das Skelettsystem des Kindes beziehen. Abnorme Weichheit gewisser Knochenpartien, Verdickungen der Epiphysen bezw. der Rippenknorpel sind die für die Rachitis charakteristischen Skelettveränderungen. Weitaus am häufigsten ist der pathologische Prozeß am Knorpel erkennbar. Allein auf Grund der Skeletterscheinungen ist aber die sichere Diagnose der Rachitis manchmal mit nicht geringen Schwierigkeiten verknüpft. So ist z. B. bei einer

ganzen Anzahl neugeborener Kinder an der typischen Stelle eine Knickung und leichte Verdickung der Rippen zu beobachten. Wollten wir diese mit dem rachitischen Rosenkranz identifizieren, so dürfte wohl das Vorkommen der angeborenen Rachitis kaum eine Frage sein. Auch sind geringere Epiphysenverdickungen bei jungen Kindern sehr häufig anzutreffen. Wenn wir aber hieraus den Schluß ziehen, daß diese alle rachitisch sind, so müßten wir ein rachitisfreies Kind zu den Seltenheiten zählen. Daß das nicht der Fall ist, zeigten uns die histologischen Untersuchungen. Diese ergaben, daß nicht eine jede Weichheit der Schädelknochen, nicht eine jede Verdickung der Rippenknorpel durch Rachitis bedingt sind. Wir haben also mit Fällen zu rechnen, bei denen trotz des Vorhandenseins von Knorpelverdickungen eine Rachitis nicht besteht. Eine andere Frage ist nun die, ob es denn berechtigt ist, aus dem Fehlen dieser Erscheinungen die Rachitis mit Sicherheit auszuschließen. Zu dieser Fragestellung führte mich die klinische Beobachtung. Als ich nämlich an einer großen Säuglingsabteilung tätig war, die hauptsächlich mit schwer atrophischen Säuglingen belegt war, da ist es mir bald aufgefallen, wie selten bei diesen Kindern rachitische Knorpelschwellungen, geschweige denn in nennenswertem Umfange, zu beobachten sind. Es war kaum anzunehmen, daß keiner dieser Atrophiker rachitisch war. Die starke Verbreitung der Rachitis sprach bereits dagegen. Tatsächlich konnte bei den Sektionen die Rachitis bei diesen Kindern oft nachgewiesen werden, in Fällen, bei denen wir sie klinisch nicht festgestellt haben. Das Zurücktreten der rachitischen Skeletterscheinungen entsprach also nicht einer Heilung der Rachitis. Diese kann unter Umständen bestehen, ohne daß am Skelettsystem rachitische Manifestationen nachweisbar wären.

Wie ich aus der Literatur entnehme, ist das Zurücktreten rachitischer Skeletterscheinungen bei atrophischen Säuglingen bereits einigen Pädiatern aufgefallen. Es fragt sich nur, wodurch denn diese Erscheinung hervorgerufen wird. Man könnte mit v. Pfaundler daran denken, ob nicht der Wachstumsstillstand bei der Atrophie hierbei die ausschlaggebende Rolle spielt. Dies zu berücksichtigen ergibt sich aus jener Lehre, wonach das Auftreten der rachitischen Skeletterscheinungen zeitlich an eine Phase schnellsten Wachstums in den verschiedenen Knochen gebunden ist. Gesetzt, daß diesem Satze eine allgemeine Gültigkeit zukommt, auch dann wäre daraus nur eine Schlußfolgerung berechtigt: In Fällen mit stillstehendem Längenwachstum dürfte keine frische Rachitis auftreten. Nun braucht aber die Rachitis ja nicht in einer solchen Periode aufzutreten. Wie ein jeder Säugling, so kann auch der rachitische unter bestimmten Bedingungen atrophisch werden. In diesem Falle beobachten wir aber nur das Zurück-

treten der Knorpelverdickungen, die Rachitis selbst besteht jedoch anatomisch weiter. Daß dem Wachstumsstillstand allein hierbei keine besondere Bedeutung zugeschrieben werden kann, darauf weist auch folgendes hin. Wir sehen nämlich mehr oder weniger lange anhaltende Wachstumshemmungen, nicht selten z. B. bei Infekten. Erleidet hierbei der Ernährungszustand des Kindes keine schwere Schädigung, so ist das Zurücktreten von rachitischen Knorpelverdickungen nicht zu beobachten. Nicht selten treten sogar die klinischen Manifestationen der Rachitis noch stärker hervor.

Ich glaube zur Beantwortung der bereits erwähnten Fragestellung einen anderen Weg einschlagen zu müssen. So möchte ich mich zunächst mit der Frage beschäftigen, wodurch denn beim Rachitiker die Epiphysenverdickungen hervorgerufen werden. Stets wird von Czerny darauf hingewiesen, daß es sich hierbei nicht um eine gesteigerte Knorpelproduktion handeln kann, denn eine Vermehrung der Knorpelzellen ist an den mikroskopischen Präparaten nicht zu sehen. Nun ist aber bekannt, daß der rachitische Knorpel wasserreicher ist als der normale, und so führt Czerny die Epiphysenauftreibungen bei der Rachitis auf den gesteigerten Quellungszustand des rachitischen Knorpels zurück. Das kolloidale Wasserbindungsvermögen des Knorpels, wie auch die Bedeutung, die dem Quellungsvorgang beim Knorpel zukommt, läßt sich durch einen einfachen Versuch leicht veranschaulichen. Wird eine Knorpelscheibe unter bestimmten Bedingungen vollständig eingetrocknet, so zeigt sie das Bild eines geschrumpften braunen Plättchens. Bringen wir jetzt dieses eingetrocknete Knorpelstück in dest. Wasser, so erfolgt mit großer Geschwindigkeit die Wasseraufnahme. Bereits nach 2—3 Stunden ist das Quellungsmaximum erreicht und nichts unterscheidet den so gequollenen Knorpel von einem aus der Leiche entnommenen frischen Knorpelstück. Nun besteht bei der Rachitis eine Stoffwechselstörung, die hauptsächlich den Kalkumsatz betrifft. Der Organismus verliert Kalk und wir wissen, daß sowohl das Skelett wie auch die Weichteile kalkärmer werden. Wie bekannt, hemmt der Kalk die kolloidale Wasserbindung. So ist klar, daß durch die Kalkverarmung beim Rachitiker Bedingungen geschaffen werden, die eine gesteigerte kolloidale Wasserbindung veranlassen. Hierzu kann es aber nur kommen, wenn die Zellkolloide nicht nennenswert geschädigt sind. Wenn wir nun die Atrophie vom kolloidchemischen Gesichtspunkte aus betrachten, so läßt sich diese durch eine schwere Alteration der Zellkolloide — und zwar im Sinne einer Gelose — charakterisieren. Diese Dyskolloidität (Schade) verrät sich klinisch u. a. dadurch, daß der Atrophiker die Fähigkeit, Wasser in normaler Menge und in normalem Umfange zu binden, verloren hat. Es fehlt wahrscheinlich dem Atrophiker das zur Quellung erforderliche disponible Wasser. Aus diesem Grunde kann es bei ihm nicht zu stärkerer Knorpelquellung

kommen, auch dann nicht, wenn durch die rachitische Stoffwechselstörung hierzu die eine Bedingung gegeben ist.[1])

Die klinische Erfahrung weist daraufhin, daß zwischen der Intensität der Knorpelschwellung und dem Ernährungszustande des Kindes ein enger Zusammenhang bestehen muß. Der Umstand, daß diese Skelettmanifestationen beim Atrophiker in den Hintergrund treten, hingegen bei den überernährten aufgeschwemmten Säuglingen ganz besonders stark hervortreten, ist nur in dem erwähnten Sinne zu deuten. Aus dieser Betrachtungsweise ergibt sich aber, daß die Intensität der Knorpelschwellungen nicht allein von der Rachitis, sondern in erster Linie von dem (qualitativen und quantitativen) Wasserbindungsvermögen des Organismus abhängig ist. Wir kommen somit zu der Erkenntnis, daß aus dem Umfange der Knorpelverdickungen auf die Schwere des rachitischen Prozesses nicht geschlossen werden kann. Hierüber entscheidet vielmehr die Weichheit der Knochen, wobei ganz besonders die Nachgiebigkeit der Rippen zu berücksichtigen ist.

Aus dem Waisenhaus und Kinderasyl der Stadt Berlin.
(Leitender Arzt Privatdozent L. F. Meyer.)

Über epidemiologische Beobachtungen und über abortive Masern im frühen Kindesalter.

Von **Erich Nassau.**

Wer Gelegenheit hat, Entstehen und Verbreitung der akuten kontagiösen und infektiösen Krankheiten in einem eng umgrenzten und isolierten Kreise zu beobachten, dem werden Besonderheiten und Gesetzmässigkeiten im Ablauf dieser Erkrankungen nicht entgangen sein. Die Bedeutung dieser Forschungen für die Klinik dieser Erkrankungen ist aus den Arbeiten von Szontaghs zu ersehen.

Über klinische Beobachtungen beim Kommen und Gehen der Epidemien von Scharlach, Masern und Varizellen, die in den letzten drei Jahren am Waisenhaus und Kinderasyl der Stadt Berlin gemacht wurden, soll im folgenden einiges berichtet werden.

An der Hand einer grossen Zahl von Epidemien (44) auf den Stationen der gesunden Kinder soll versucht werden, die Frage zu lösen, wie sich der eingeschleppte Infekt den klinisch gesunden, exponierten Insassen der Stationen gegen-

[1]) **Ich bin absichtlich bei diesen Erörterungen nicht auf die Kraniotabes eingegangen und zwar deshalb nicht, da mir hierüber eigene Beobachtungen fehlen.**

über in seiner „Infektiosität" und in seinem zeitlichen Ablauf verhält.

Bekannte klinische Beobachtungen und die Einrichtungen unserer Anstalt rechtfertigen eine Gliederung des Materials in Beobachtungen an Säuglingen, an Kleinkindern und an älteren Kindern (7.—14. Jahr).

Zunächst legten wir uns die Frage vor, wie gross ist nach einer Exposition die Disposition zur Erkrankung in den einzelnen Lebensabschnitten. In bezug auf die Dauer der Exposition sei vorangeschickt, dass wir die älteren erkrankten Kinder und Kleinkinder nach dem Manifestwerden der Erkrankung von den Stationen zu entfernen pflegen; nur die erkrankten Säuglinge bleiben dauernd auf den gesperrten Stationen (Abb. 1).

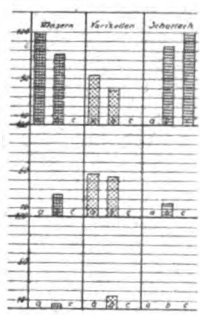


Abb. 1

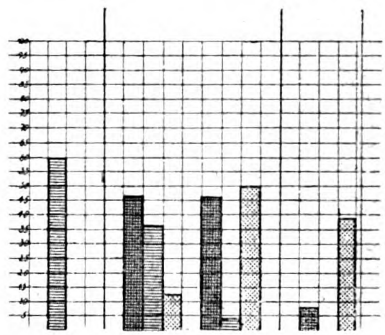


Abb. 2

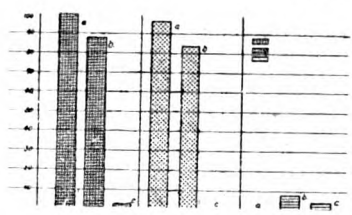


Abb. 3

Die Disposition zur Erkrankung an Masern und Varizellen erweist sich bei den exponierten jungen Kindern unter den Bedingungen unserer Anstalt als eine absolute. 100 % der Säuglinge jenseits des 1. Halbjahres, annähernd 90 % der Kleinkinder erkranken bei Exposition an Masern; ob der erste Patient nach Auftreten von sicheren Haut- oder Schleimhauterscheinungen von der Station entfernt wird, oder dauernd auf der Station verbleibt, ist dabei gleichgültig. Das ältere Kind unseres Materials ist gegen die Masernerkrankung geschützt; diesen Schutz gewährt ihm die früher überstandene Infektion.

Das gleiche Bild der Morbidität bieten die Varizellen. Für den Säugling und das Kleinkind bedeutet Exposition — Kontagion und Erkrankung. Die Disposition zur Erkrankung ist stets vorhanden. Jenseits des 7. Jahres sehen wir an unserem Material kaum einmal Erkrankungen an Windpocken. Die früher durchgemachte Erkrankung dürfte auch dieses Nichterkranken erklären.

Ganz anders ist das Bild des Scharlachs. Dem Säuglingsalter fehlen so gut wie alle Erkrankungen. Gering ist aber auch im Kleinkindesalter und beim älteren Kinde die Disposition zur Erkrankung. Nur 16 von 226 exponierten Kleinkindern (zirka 7,1 %) und 25 von 702 exponierten älteren Kindern (zirka 3,5 %) erkrankten im Anschluss an eine Ersterkrankung auf der Station an Scharlach. Die sofortige Isolation der als scharlachkrank erkannten Patienten lässt für die Epidemiologie 2 praktisch wichtige Schlüsse ziehen:

1. Auch in dem frühen exanthematischen Stadium ist der Scharlach übertragbar und

2. die Fähigkeit des Scharlachgiftes an unbelebten Gegenständen zu haften, kann in diesem Stadium der Erkrankung jedenfalls nur sehr gering sein, da die übrigen Kinder, ohne zu erkranken, zunächst auf der nicht desinfizierten Station bleiben.

Im ganzen lässt sich aus diesen Zahlen von neuem die grosse Flüchtigkeit und Kontagiosität der Masern und der Varizellen, die geringe Infektiosität des Scharlachkontagiums erschliessen. Die Disposition zur Erkrankung an Morbillen und an Varizellen ist beim jungen Kinde stets vorhanden; die Disposition zur Scharlacherkrankung ist in allen Altersstufen eng begrenzt.

Auf den gesetzmässigen epidemiologischen Ablauf der Epidemien in Zyklen oder Reihen hat Szontagh hingewiesen. Scharlach auf der einen Seite, Masern und Varizellen auf der andern Seite stehen sich auch hier wieder gegenüber (Abb. 2).

Ein-zyklisch*) verlaufen nach unseren Beobachtungen nur die Epidemien des Scharlachs, d. h. mit der auf die Station eingeschleppten Erkrankung ist die Epidemie erloschen. Mehr als die Hälfte aller Scharlachepidemien nimmt diesen günstigen Verlauf.

Eine Übertragung der Krankheit, die sich als 2. Reihe oder 2. Zyklus hätte äussern müssen, zeigen nur 36 % der Spitalsepidemien, 3. Reihen bilden Ausnahmen; nur Erkrankungen auf den Sälen der Kleinkinderstation zeigen in Ausnahmefällen diesen protrahierten Verlauf.

*) Als erster Zyklus werden stets die Ersterkrankungen auf den Stationen gerechnet.

Masern und Varizellen verlaufen im Gegensatz zum Scharlach nie einzyklisch. Die Masern bevorzugen ebenso oft den zweizyklischen wie den dreizyklischen Rhythmus. Diese Beobachtung widerspricht dem von Szontagh festgestellten dreizyklischen Verlauf der Masern im Spital.

Die Neigung zum dreizyklischen Verlauf findet sich ausgesprochen bei den Varizellen. Die Hälfte der Varizellenepidemien durchläuft in drei Reihen die verseuchten Stationen. An Häufigkeit nur wenig zurück steht bei den Varizellen eine vierte Reihe von Erkrankungen (37,3%); diese vierten Reihen sind bei Masernepidemien nur selten. Auch Szontagh sah mit dem 3. Zyklus stets ein Abklingen der Masernepidemien.

Aus diesem gesetzmässigen zeitlichen Ablauf lassen sich vielleicht folgende Schlüsse ziehen:

Trotz stets vorhandener Disposition ist die Ausbreitung des Masern- und des Varizellenerregers eine verschiedene. Der Masernerreger ist der flüchtigere; in zwei, höchstens drei Schüben durcheilt er die Stationen; frühzeitige Isolierung der klinisch sicheren Masernfälle schützt nicht vor Neuerkrankungen; die uncharakteristischen Prodrome sind der Umgebung schon gefahrbringend. Das Kontagium der Windpocken macht seinem Namen nur wenig Ehre; nicht flüchtig, sondern träge, in drei, häufig in vier Schüben befällt es gruppenweise die exponierten und disponierten Individuen.

Ganz anders der Scharlach: Ein Haften und eine rasche Verbreitung findet sich nicht. Die wenigen disponierten Kinder fallen dem ersten, höchstens dem 2. Schub der Erkrankung anheim.

Die Verteilung der Zahl der Erkrankung an Masern, Varizellen und Scharlach auf die einzelnen Zyklen kennzeichnet die mehr oder weniger intensive Infektiosität oder Kontagiosität der Erkrankung (Abb. 3).

Von 100 masernkranken Säuglingen jenseits des 1. Halbjahres erkranken 100% im 2. Zyklus; Exposition bedeutet für diese jungen Kinder Erkrankung. Von den Kleinkindern erliegen dem ersten Ansturm, das ist im 2. Zyklus etwa $^3/_4$ (75,2%), im 3. Zyklus fast $^1/_4$ (23,6%) und nur 1,2% der exponierten Kinder vermag den Ausbruch der Erkrankung auf $3 \times 13 = 39$ Tage hinauszuschieben. Die praktische Folgerung aus dieser Beobachtung ist, dass jeder Versuch der Isolation eines masernkranken Kindes auf einer Säuglingsstation zu spät kommen wird; beim Kleinkinde könnte eine rechtzeitige Auflösung der Stationen etwa $^1/_4$ der exponierten Kinder schützen.

Die langsame Ausbreitung des Varizellenkontagiums offenbart sich auch darin, dass von den Säuglingen nur etwa die Hälfte (51,3%) im zweiten Zyklus, 48,7% im 3. Zyklus der Ansteckung anheim fallen. Das Kleinkind zeigt sich

auch hier resistenter. Wenig mehr als 1/3 der Kinder (38,6 %) unterliegen in der 2. Reihe, fast die Hälfte (46,1 %) in der 3. Reihe und immerhin noch 15,3 % bleiben bis zur 4. Reihe verschont.

Das unübersehbare Wechselspiel zwischen disponierenden und krankmachenden Faktoren [(sensibilisierenden und aktivierenden Faktoren (Szontagh)] erhellt aus diesen Feststellungen besonders deswegen, weil die Exposition bei den Kleinkindern, die sich frei auf den gesperrten Stationen bewegen, grösser ist, als bei dem in seinem Bett gehaltenen Säugling; trotzdem ist der Epidemieablauf bei stets vorhandener Disposition träger bei den Kleinkindern als bei den Säuglingen.

Die Sonderstellung des Scharlachs kommt auch hier wieder in dem raschen Erkranken der exponierten Individuen zum Ausdruck. Die wenigen disponierten älteren Kinder erkranken im 2. Zyklus. Nur ein ganz vereinzelter Teil der Kleinkinder erkrankt in der 3. Reihe.

Zusammenfassend lässt sich sagen, der hohen Kontagiosität (im Sinne von Szontaghs) von Masern und Windpocken, wobei die Varizellen den Masern etwas nachzustehen scheinen, steht die geringe Übertragbarkeit der Scharlacherkrankung gegenüber. Eine geringe Disposition und Besonderheiten des Kontagiums, vielleicht eine schnelle Vergänglichkeit des Erregers, scheinen die Ursachen dieser Eigenheiten beim Scharlach im Frühstadium der Erkrankung zu sein.

Die Disposition zur Erkrankung an Varizellen und Masern ist im Spital beim Säuglinge und Kleinkinde stets vorhanden.

Von dieser hohen Neigung zur Erkrankung an Masern, die beim Säugling jenseits der Halbjahrswende absolut ist, macht der Säugling in den frühesten Lebensmonaten anscheinend eine Ausnahme. Wenn Heubner Masernerkrankungen beim jungen Säugling noch als Raritäten erschienen, so beobachteten später Autoren wie Jürgensen-v. Pirquet, Moser und Sperk doch bis zu 15 % Erkrankungen in den ersten 6 Lebensmonaten, die häufig atypisch verliefen, „mit Schleimhauterscheinungen bei fehlendem oder partiellem Exanthem". (v. Pirquet.)

In 4 zeitlich getrennten Saalepidemien auf den Säuglingsstationen hatten wir Gelegenheit, diesen leichten Verlauf der Masern zwölfmal zu beobachten. 2 Formen der Masernerkrankung sind in diesem frühesten Alter zu unterscheiden:

einmal solche, bei denen die sicheren Zeichen (Koplikschc Flecke und Exanthem) der Masernerkrankung bei geringem Fieber angedeutet vorhanden sind und

zweitens Erkrankungen, bei denen die charakteristischen Zeichen der Masernerkrankung fehlen; leichte, unregelmässige Temperaturen um 38° und katarrhalische Erschei-

nungen der Schleimhäute kennzeichnen diese Erkrankungen. Die wahre Natur dieser uncharakteristischen Krankheitszustände wird aber offenbar, wenn sie sich auf einer gesperrten Station zwischen 2 sichere Masernfälle einschieben, deren Inkubation ungewöhnlich lange auseinander liegt. Die Zeit zwischen dem ersten und dem zweiten klinisch sicheren Masernfall betrug in der vorliegenden Epidemie 28 Tage (s. Abb.). Der Überträger der Erkrankung ist mit hoher Wahrscheinlichkeit einer oder mehrere, der unter dem Bilde einer Grippe erkrankt gewesenen Patienten.

Das Alter der an abortiven Masern erkrankten Säuglinge betrug $1^1/_2$ bis 6 Monate. Die Art der Ernährung scheint für das Auftreten der Erkrankung gleichgültig zu sein. Wir sahen abortive Masern auch bei einem $4^1/_2$ Monate alten Brustkinde. Das Blutbild lässt bei diesen Patienten die für Masern bekannten Veränderungen in 3 untersuchten Fällen vermissen. Stets findet sich eine der Höhe des Fiebers entsprechende Leukozytose, eosinophile Zellen fehlen nie.

Der Ausgang der Erkrankung war stets ein günstiger. Ob diese an abortiven Masern erkrankten Säuglinge gegen eine Zweiterkrankung im späteren Leben geschützt sind, muss vorerst dahingestellt bleiben.

Die praktische Bedeutung dieser leichten Erkrankungen sehen wir darin, dass sie Überträger der Masern sein können, ohne das Krankheitsbild der Masern zu zeigen. Auch junge Säuglinge sind nach ihrem Zusammensein mit masernkranken Kindern als für ihre Umgebung gefahrbringend zu isolieren.

Eine Erklärung für diesen abgeschwächten und abortiven Verlauf zu finden, erscheint nach den Vorstellungen über die Immunität der jungen Säuglinge nicht schwierig. Der Vorrat von Immunstoffen, den das Kind von der Mutter mitbringt, genügt in den ersten 6 Lebensmonaten das Kind vor Erkrankung zu schützen.

Ist diese Vorstellung von der passiven Immunität der Säuglinge richtig, so müsste es in Fortsetzung der Degkwitz'schen Gedankengänge gelingen, ältere Säuglinge und Kleinkinder durch die Injektion von Neugeborenenserum vor Masernerkrankung zu schützen. Bei 5 älteren Säuglingen, im Beginn des Inkubationsstadiums der Masern, denen wir 3—4 cm Neugeborenenserum nach den Vorschriften von Degkwitz injizierten, sahen wir zu gleichen Zeit, wie bei den unbehandelten Patienten, schwere, z. T. tödliche Masern auftreten. Bei einem Kleinkinde von 3 Jahren zeigte sich, wenn auch etwas verspätet, der gleiche Misserfolg.

Gegenüber diesen Misserfolgen erscheint es berechtigt, den Versuch einer anderen Erklärung zu wagen. Die Immunkörperbildung beim jungen Säugling ist nach den Untersuchungen von Noeggerath, Moll, Aschenheim u. a.

gleich null; eine humorale aktive Immunität anzunehmen, erscheint deswegen nicht angängig.

Kommt das Maserngift mit dem Organismus des jungen Säuglings in Berührung, so könnte es in den Zellen des Kindes vielleicht nicht die geeigneten Bedingungen zur Reaktion und zur Entwicklung finden. Diese Vorstellung ist nicht ohne Analogie in der Pathologie des Kindesalters. Die seltenen Erkrankungen beim Säugling an Rachendiphtherie, die Rominger beschreibt, die Seltenheit von grippalen Infekten vor der Halbjahreswende, auf die Werthheimer und Wolf aufmerksam gemacht haben, sind vielleicht Erscheinungen, die für den Säugling als Analogie hier herangezogen werden könnten. Der relative Masernschutz des jungen Säuglings beruht daher, wie wir annehmen, nicht auf einem angeborenen Vorrat von Schutzstoffen, sondern auf der Unfähigkeit der Zelle in diesem Alter mit dem Maserngifte in Wechselwirkung zu treten.

(*Aus dem städtischen Kinderkrankenhaus Barmen.*
Dirig. Arzt: Dr. Hoffa.)

Zur **Kasuistik der Ohrmißbildungen** (Fistula auris congenita und Atresie des Gehörgangs).

Von Dr. W. Erfurth, Assistent.

Die abnorme Gestaltung und Größe des Kopfes ist fast immer mit anderen Mißbildungen vergesellschaftet, sei es, daß diese schon der Inspektion zugänglich, sei es, daß sie erst durch physikalische Untersuchungsmethoden, sei es, daß sie erst auf dem Sektionstisch an den inneren Organen nachgewiesen werden.

In den beiden vorliegenden Fällen, die kurz referiert seien, finden sich sonderbare, wohl nicht allzu häufige, ausgiebige Kombinationen von Mißbildungen (Degenerationszeichen), die schon durch die reine Inspektion aufgedeckt werden.

Fall 1.

H. M., 6 Jahre alt, normale Geburt, schwächlicher Säugling, Rachitis Masern, unreine Haut angeblich seit Geburt; neigt zu Erkältungen und Husten; häufig Kopfschmerzen und Müdigkeit. 114,5 cm (1,5 cm zu groß nach der Camerer-Pirquetschen Alter-Längen-Gewicht-Tabelle). 17,1 kg (— 5,5 kg).

Sehr graziler Knochenbau, sehr geringer Ernährungszustand. Haut: spröde, trocken, kleienartig schuppend, mit kleinen bis stecknadelkopfgroßen und linsengroßen, braun pigmentierten, teilweise das Hautniveau leicht überragenden, teilweise direkt knötchenartigen Flecken dichtbesät; die Haut gleicht der bei eben abheilenden Masern. Gesichtshaut frisch, glatt, von oberflächlich liegenden Venektasien durchzogen. Drüsenpakete am Hals.

Kopf: Rundschädel, Fontanellen geschlossen, Umfang 48,5 cm (— 2,5 cm).

Nase: Rücken breit, Spitze platt, in ihrer Medianlinie gefurcht (Doggennase!), die Atmung durch die Nase erschwert, ständig offener Mund.

Ohren: R. Die r. Ohrmuschel kleiner als die l., weil sie mehr gefaltet ist, erscheint infolge eines rechtwinkeligen Knickes des Helix breiter. Oberhalb des r. Tragus, da wo die Ohrmuschel in die Wangenhaut übergeht, ein stecknadelknopfgroßes, wie ausgestanztes, kreisrundes Loch, das sich in einen kleinen 7 mm in die Tiefe führenden Kanal fortsetzt. Der Gehöreingang an normaler Stelle.

L.: An der l. Muschel an derselben Stelle ist das Loch durch eine kleine, der Größe des Löchelchens entsprechenden Grube angedeutet. (Fistula auris congenita!).

Keine Sekretion aus der Fistel.

Herz: 1. Ton dumpf, 2. Ton an der Spitze akzentuiert.

Lungen: o. B. Pirquet: + 7 mm. Hoher Gaumen.

Psyche: Debiles Kind, immer heitere Stimmung.

Diagnose: Allgemeine Asthenie, geringe Mikrozephalie mit verschiedenartigen Mißbildungen (Degenerationszeichen). Bronchialdrüsentb.

Fall 2.

A. K., unehelich, $5^3/_4$ Jahre alt. Anamnese unbekannt. 99 cm (— 9 cm) 15,7 kg (—0,8 kg), Differenz im Vergleich zur Camerer-Pirquetschen Originaltabelle. Genügender Ernährungszustand, Schleimhäute und Ohrmuscheln blaß, Impetigonarben.

Kopf: Geringer Mikrozephalus. Umfang 49 cm (— 1,5 cm), Rundschädel, Clownartiges Gesicht, die Haargrenze reicht bis nahezu an die Augenbrauen, die zusammengewachsen sind; leichte Sattelnase.

Ohren: R.: o. B. L.: Die l. Ohrmuschel kleiner als r., vollkommen abnorm gefaltet. Kein Gehöreingang. Der Helix abnorm breit, ca. 12 mm an seiner breitesten Stelle, ist vorne umgeschlagen, sodaß er den Anthelix verdeckt; die cymba conchae tiefer als normal. Der Tragus steht vor der Muschel isoliert und springt knopfartig hoch vor. Unterhalb des crus helicis befindet sich eine nicht allzutiefe, aber recht deutliche Grube (Fistula auris cong.!) Hörvermögen mit dem l. Ohr besteht trotzdem, Flüstersprache auf $^3/_4$ m. Hoher Gaumen. Drüsenpakete.

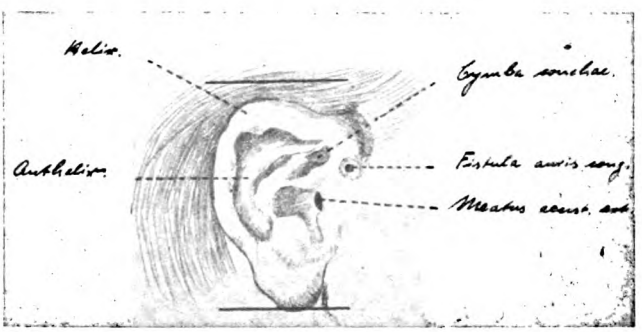
Gl. thyreoidea: o. B.

Lungen und Herz: o. B. Pirquet negativ.

Reflexe: Patellar ++, Babinski —, Peronaeusphänomen +, Radialis +, Fazialis —, Bauchdecken +, Cremaster +, Achillessehnen r. ++. Keine Dermographie. Patellar- und Achillessehnenkloni angedeutet. Gang spastisch.

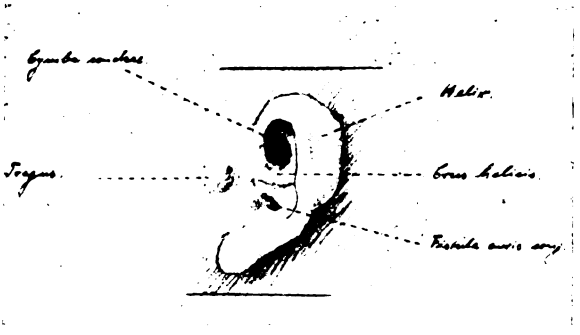
Psyche: Euphorie, ständig zu Unsinn und Dummheiten aufgelegt. Clownartiges Benehmen. Lebhafter Betätigungsdrang. Volle Orientierung über Ort und Zeit. Aufmerksame Beobachtung.

Diagnose: Geringgradige Mikrozephalie mit Ohrmißbildung (Atresie des Gehörgangs, Fistula auris cong.). Psychische Debilität.



Figur I H. M.

In beiden Fällen haben wir es also mit geringgradigen Mikrozephalen zu tun, bei denen sich eine Reihe von Symptomen ohne



Figur II A. K.

weiteres aus der Kleinheit des Kopfes erklären, so die psychische Debilität bei beiden, die Spasmen bei dem letzteren. Der Fall 1 zeigt ein schon von Geburt auf hypoplastisches, asthenisches Kind, das wegen seiner eigenartigen Kombination von Mißbildungen und Degenerationszeichen (Fistula auris cong. doppelseitig, mediane Nasenspalte in Form der Doggennase, hoher Gaumen, morbilliforme Haut) Interesse verdient. Der 2. Fall, der seinem psychischen und neurologischen Verhalten nach an jene spastische Idiotenform erinnert, ist in der Hauptsache nur durch die starke Ohrmißbildung (abnorme Faltung der Muschel, Gehörgangsmangel, Fistula auris cong.!) gekennzeichnet.

Die Ohrfisteln sind als ein ziemlich seltenes Vorkommnis anzusehen. Bemerkenswert ist, daß sie an dem vorliegenden Material in schönen Variationen zu finden sind: einmal läßt sie die Sonde in einen 7 mm langen Kanal eindringen, ein andermal stellt sie nur ein mehr oder weniger tiefes Grübchen dar. Die Lokalisation der Fisteln bietet nichts besonderes, da sie wohl schon an jeder Stelle der Ohrmuschel gefunden worden sind, nach Marx [1]) sollen sie sogar am häufigsten an der beschriebenen Stelle der Muschel, am Helix ascendens oder vor dem Tragus vorkommen (Fall 1). Immerhin sehen wir sie in demonstrativer Weise auch mitten in der Muschel dicht unterhalb vom crus helicis (Fall 2).

Die Genese dieser eigenartigen Mißbildung ist als noch nicht vollständig geklärt zu betrachten. Es finden sich darüber in der Literatur zwei ganz verschiedene, gegensätzliche Ansichten, die eine von Betz, die andere von His, und eine dritte von Marx, die zwischen beiden eine vermittelnde Stellung einnimmt. Nach der ersteren soll es sich bei der Fistula auris cong. um ein rein branchiogenes Gebilde handeln: „Die erste Kiemenspalte verwächst bekanntlich in der Mitte und bildet somit 2 Löchelchen, von denen das obere zum äußeren Gehörgang sich formiert, da-

[1]) Marx, Hermann: „Die Mißbildungen des Ohres" in „Die Morphologie der Mißbildungen des Menschen und der Tiere", herausgegeben von Prof. Dr. Ernst Schwalbe, Jena 1911.

gegen das untere bald verschwindet. Der Persistenz dieses unteren Löchelchens schreibe ich die Entstehung der Fistula auris cong. zu" (Betz). Demnach hängen Fistel und Gehörgang genetisch eng zusammen. Die zweite Theorie von His möchte die Genese so erklärt wissen, daß die Fistel lediglich aus einer ungenügenden Verwachsung der Teile entsteht, die die Ohrmuschel bilden; sie leugnet demnach jede Entstehung aus der primären Ohrspalte. Endlich trifft die dritte Meinung von Marx zweifellos das Richtige, wenn sie zunächst klarlegt, daß in der Literatur unter dem Namen der Fistula auris cong. durchaus nicht immer dieselbe Mißbildung beschrieben ist, und daß daher die beiden gegenteiligen Ansichten über ihre Genese entstanden sind. Marx will den Fisteln von ganz bedeutender Länge, so wie Virchow eine beschreibt, den branchiogenen Ursprung zuerkennen, die kurzen Gänge und kleinen Grübchen jedoch will er auf die His'sche Genese; auf die mangelhafte Verwachsung der Aurikularhöcker, der die Ohrmuschel bildenden Teile, zurückführen.

Wenn wir an der Hand unserer beschriebenen Fälle die Frage nach der Genese der Fisteln beantworten wollen, so dürfte in dem Fall 1 die Entscheidung für eine jener Theorien nicht zu schwierig sein: beide Fisteln, den 7 mm langen Kanal und das Grübchen mit ihrer gleichen Lokalisation am Helix ascendens möchte ich jener letzten Art zurechnen, die ihre Genese nach His-Marx erklären, um so mehr, da keine Abnormitäten derjenigen Teile des Ohres gleichzeitig zu verzeichnen sind, die sicher branchiogenen Ursprungs sind; ich meine besonders die Gehörgänge. Wenn wir jedoch an die Tatsache denken, daß Mißbildungen des Ohres nicht selten mit Spaltbildungen des Gesichtes, die immer auf mangelhafter Verwachsung der verschiedenen das Gesicht formierenden Teile, also auf wahrer Bildungshemmung beruhen, kombiniert vorkommen, so könnte die oben angeführte Theorie von Betz eine gewisse Stütze darin finden. Tatsächlich zeigen sich in unserem Fall 1 auch neben den Ohrfisteln noch Mißbildungen, die branchiogenen Ursprungs sind, es sind die mediane Nasenspalte (Doggennase!) und der auffallend hohe Gaumen. Doch scheint mir das keineswegs ein Beweismittel zu sein, um an der oben angenommenen Genese His-Marx zu zweifeln. Wenn einmal die Diathese für die Entstehung von Mißbildungen vorhanden ist, warum soll da die Doggennase nicht branchiogen und die Ohrfisteln infolge späterer mangelhafter Verwachsung der Aurikularhöcker entstanden sein?

Schwerer scheint mir die aufgeworfene Frage in dem Fall 2 zu beantworten. Hier haben wir die Erscheinung, daß die Fistel mit dem völligen Fehlen des Gehöreingangs am gleichen Ohre gepaart ist, daß auf der einen Seite das Resultat einer sicher branchiogenen Entartung steht, indem die erste Kiemenspalte nicht regelgemäß nur in ihrer Mitte verwachsen ist, jene beiden Löchelchen oben und unten formierend; auf jeden Fall ist das obere Löchelchen, das in der Regel zum äußeren Gehörgang wird, obliteriert, ob nur teilweise oder ganz, das entzieht

sich unserer Beobachtung, da nur eine event. öffnende Operation Klarheit darüber schaffen könnte. Ob man in dieser Hinsicht das Hörvermögen auf $^3/_4$ m Flüstersprache differentialdiagnostisch verwenden kann, weiß ich nicht zu entscheiden. Jedenfalls scheint der Gehörgang nicht nur durch eine Membran außen verschlossen, da man an der zuständigen Stelle hinter dem abnorm knopfartig vorspringenden, isoliert stehenden Tragus unter der Haut keine Grube oder Knochenlücke palpieren kann. In diesem Fall kann man, was nun die Herkunft der Fistula auris cong. angeht, den beiden gegensätzlichen Theorien den Platz einräumen. Es gibt da 3 Möglichkeiten: Man kann geneigt sein, die Fistel als direkten Ersatz des meatus acusticus externus anzusehen; dann wäre sie eine reine Bildungsanomalie branchiogenen Ursprungs jenes oberen Löchelchens, das durch Verwachsung der Kiemenspalte in den ersten Monaten der Fötalzeit entsteht. Gegen diese Annahme spricht die von der zu erwartenden Stelle hinter dem Tragus abweichende Lokalisation in der Muschel, die da noch in keiner Beziehung und Verbindung mit den Schädelknochen steht. Ich möchte, wie schon gesagt, das obere Gehörgangslöchelchen als so vollständig obliteriert ansehen, daß man äußerlich garnichts mehr davon merkt und sieht. Die Fistel könnte aber, als branchiogenes Gebilde betrachtet, auch in jenem zweiten unteren Löchelchen der Kiemenspalte ihre Ätiologie finden; jenes Löchelchen wäre dann, wie es physiologischer Weise zu geschehen pflegt, nicht obliteriert, sondern hätte seine Existenz in der kleinen Grube bewahrt. Diese Möglichkeit ist nicht ohne weiteres von der Hand zu weisen. Man kann sich sehr wohl vorstellen, daß, wenn eine Bildungsanomalie im Bereich der Kiemenspalte einsetzt und das obere Löchelchen derart umgestaltet, daß es zur späteren Obliteration des Gehörganges führt, von diesem Prozeß auch das untere Löchelchen beeinträchtigt wird und zwar derart, daß es seinerseits ebenfalls an der normalen Entwicklung, d. i. Obliteration, gehindert wird. Diese 2. Entstehungsart der Fistel müssen wir also als eine höchst wahrscheinliche hinnehmen. Zuletzt können wir natürlich immer den 3. Weg einschlagen und die Genese der Fistel so erklären, wie es His tat. Wenn sie durch mangelhafte Vereinigung der die Muschel bildenden Teile entstanden ist, so wäre sie chronologisch später, d. h. hinter die beiden anderen Entstehungsarten zu setzen; sie hätte sich dann erst in den letzten Schwangerschaftsmonaten ausgebildet.

Aus all diesen Betrachtungen können wir jedenfalls so viel ersehen, daß die Genese keineswegs so unkompliziert und einfach zu erklären ist, wie es Marx gewillt ist, daß nicht immer die größeren Fisteln branchiogen, die kleineren aber durch unvollständige Verwachsung der Aurikularhöcker entstanden zu sein brauchen.

Sammelreferat über die dermatologische Literatur des Jahres 1920.

Von Primararzt Dozent Dr. Carl Leiner.

Syphilis.

Gralka bespricht in seiner Arbeit das Material der Breslauer Kinderklinik von 15 Jahren 1901—1916 in bezug auf Behandlung und mit Rücksicht auf das weitere Schicksal der Kinder. Die Häufigkeit der Lues congenita unter den Erkrankungen des Kindesalters in der Breslauer Klinik beträgt 0,64 %. Der Autor weist auf die Polymorphie der Erscheinungen hin; neben den spezifischen dürfen die nicht spezifischen Veränderungen nicht übersehen werden, zu welchen schlechtes Gedeihen, Hemmungen des Körperwachstums, nervöse Störungen, Mikrozephalus usw. gehören.

Bezüglich der Ernährung der luetischen Kinder soll, wenn es irgendwie möglich ist, Muttermilch gereicht werden. Zur Behandlung empfiehlt sich immer die kombinierte Salvarsan-Quecksilbermethode. Leider lässt sich poliklinisch die Behandlung nur schwer bis zum gewünschten Ziel durchführen, da die Patienten resp. die Mütter die Geduld verlieren und aus der Behandlung ausbleiben. Bei den Nachforschungen über das Schicksal der 240 behandelten Kinder stellte es sich heraus, dass 144 = 60 % inzwischen gestorben waren. Die hohe Mortalität ist wohl auf eine ungenügende Behandlung zurückzuführen, wobei auch noch hervorzuheben ist, dass luetische Kinder im allgemeinen weniger widerstandsfähig sind gegenüber infektiösen Erkrankungen als gesunde Kinder.

Husler hat an der Münchner Kinderklinik eine Mortalität von 49,1 % zu verzeichnen. Die guten Resultate, über die E. Müller seinerzeit mit seiner Methode (Kalomelöl, Neosalvarsan) berichtete, kann der Autor nicht bestätigen. Symptomatisch wird die Lues zwar geheilt, serologisch bleibt sie aber oft ungeheilt. Das Neosalvarsan wirkt in manchen Fällen provozierend, so bei Gonitis, Keratitis, Ostitis.

Mendelssohn beobachtete bei einem drei Monate alten Säugling als erste Erscheinung eine schwere Nierenschädigung, bezw. Ödem, Eiweiss, Nierenelemente und im Anschluss erst ein universelles Exanthem. Die Erscheinungen besserten sich unter Protojoduret.

Davidsohn bespricht die Klinik und Differenzierung der Hutchinsonschen Zähne. Er erinnert daran, dass schon Hutchinson neben der seichten, halbmondförmigen Ausbuchtung der mittleren oberen Schneidezähne auch auf die Deformierung der Krone hingewiesen hat. Der Zahn verjüngt sich nach der Schneidekante zu und ist an den Ecken abgerundet, wodurch er eine kolbige Gestalt annimmt. Die Zähne sind fast immer in der Länge und Breite verkümmert,

oft nicht richtig gestellt, entweder zueinander geneigt oder divergierend gerichtet.

Tetzner beobachtete bei einem Kinde, das ein Rezidiv einer erworbenen Lues aufwies, am sechsten Tage nach einer intravenösen Injektion von 0,15 Neosalvarsan eine linksseitige Hemiparese, den Fazialis mitbetreffend; das Lumbalpunktat schien für Meningitis zu sprechen; auf Jod- und Quecksilberbehandlung stellte sich eine Besserung der Hemiparese als auch der sonstigen Symptome ein, doch blieben Reste der spastischen Lähmung fortbestehen.

Exantheme.

Scharlach: Dorner weist darauf hin, dass Säuglinge in den ersten Lebensmonaten entweder vollständig immun gegen Scharlach sind oder nur ganz leicht an diesem Exanthem erkranken. Ballint befasst sich mit der Frage des Scharlachfiebers und teilt die Scharlachfälle in bezug auf die klinischen Erscheinungen in zwei Gruppen ein. Zur ersten gehören die Fälle ohne jegliche Komplikation. Sie sind charakterisiert durch den typischen Ausschlag, die Rötung des Rachens ohne Belag, den kurzdauernden Fieberanstieg und kritischen Temperaturabfall. Ätiologisch dürfte hier nur das bisher noch unbekannte Scharlachvirus in Frage kommen. Zur zweiten Gruppe rechnet der Autor die Fälle mit Komplikationen verschiedener Art, einfachen lakunären Halsbelägen, nekrotischen oder ulzerösen Veränderungen. Die Entfieberung erfolgt lytisch.

Hutinel bringt eine Zusammenstellung zahlreicher Scharlachfälle, die nach Operationen aufgetreten sind, und hebt hervor, dass im allgemeinen die Sterblichkeit der nachträglich durch Scharlach infizierten chirurgischen Fälle gering ist. Das seltene Vorkommen einer zweitmaligen Scharlacherkrankung beweist Namiol an einem selbst beobachteten Falle. Differentialdiagnostisch kommt die Ausschliessung des Erythema scarlatiniforme recidivans in Betracht. Tron beschreibt drei Fälle von maligner, hämorrhagischer Scharlacherkrankung. Bei einem Falle wurde ein hämolytisch wirkender Streptokokkus im Blut gefunden.

Masern: Salzmann befasst sich mit der Frage einer wiederholten Masernerkrankung. Aus der Literatur und nach eigenen Beobachtungen ist das Vorkommen von zweiten Masern wahrscheinlich. Die als „zweite Masern" angesprochene Erkrankung bietet weder in den Prodromen noch im Verlauf und Ausgang irgend etwas Besonderes; Allergie tritt nicht hervor. Die Unfähigkeit, durch einmaliges Überstehen der Masern einen dauernden Schutz gegen Wiedererkrankung zu erwerben, ist offenbar konstitutionell.

Mallory und Medlar berichten hauptsächlich über die Histologie der Masernhaut und Wangenschleimhaut (Koplikssche Flecke). Bezüglich des Erregers haben die

Untersuchungen bisher ein negatives Resultat ergeben. Degkwitz bringt interessante erfolgreiche Versuche mit Masernrekonvaleszentenserum. Im ganzen wurde 25 mal versucht, durch Injektion von Masernrekonvaleszentenserum einen Schutz vor der Masernerkrankung zu erzielen. Es ist jedesmal gelungen, Kinder, die noch nicht gemasert hatten, trotz des Zusammenseins mit kranken Kindern vor dem Ausbruch der Masernerkrankung zu schützen. Bei der Serumgewinnung wurde in der Weise vorgegangen, dass von lues- und tuberkulosefreien Kindern von vier Jahren aufwärts nach einem komplikationslosen Krankheitsverlauf am 7.—10. Tag nach der Entfieberung zirka 40 ccm Blut steril aus der Armvene entnommen wurde. Das auf diese Weise gewonnene Serum (16—18 ccm) wird mit einigen Tropfen einer 5 %igen Karbollösung versetzt, eventuell in sterile Ampullen gefüllt, die zugeschmolzen und im Keller aufbewahrt werden. Injiziert werden 7—22 ccm, je früher, mit desto sicherem Erfolg. Es ist fraglich, ob in der allerletzten Zeit der Inkubation, also am 8. oder 9. Tag nach der Infektion überhaupt noch der Ausbruch der Krankheit zu verhüten ist.

Varizellen: Es ist bekannt, dass sich die Varizelleneruption oft mit einem Erythem (Rash) einleitet, das gar nicht selten scharlachähnlich ist und diagnostische Schwierigkeiten bereitet. Arkenau beschreibt eine Reihe derartiger Fälle. Der Rash begann meist im Gesicht und am Rumpf und breitete sich von hier aus auf die Extremitäten aus. In manchen Fällen hielt der Ausschlag mehrere Tage, zweimal sogar acht Tage an. Mehrmals konnte Arkenau auch Ödem im Gesicht und an den Händen beobachten.

Die von Steinert gelegentlich einer Varizellenepidemie durchgeführten Impfungen ergaben die gleichen Resultate wie die von anderen Autoren gewonnenen. Ein Teil der Kinder blieb durch die Impfung von der Krankheit verschont, während bei anderen Fällen eine Varizellenübertragung durch die Impfung erfolgte.

Die Arbeiten von Feer, Frei, Pinckale befassen sich mit der Frage der Beziehungen der Varizellenerkrankungen zum Herpes zoster. Aus den Beobachtungen Feers wäre hervorzuheben das Auftreten eines Herpes zoster 14 Tage nach dem ersten Fall von Varizellen. Dieser Herpes zoster bildete wieder das Bindeglied für eine folgende Varizelleneruption, die 17 Tage nachher auftrat. Das Neue an der Beobachtung von Frei liegt darin, dass die erste Zostererkrankung zunächst von einem zweiten Zoster und dann erst von einer Varizelleneruption gefolgt war. Pinckale führt eine Varizellenepidemie auf einer Krankenstation auf einen vorausgegangenen Herpes zoster zurück.

Erythema infectiosum: Coerper bringt einen Beitrag zur Klinik des Erythema infectiosum. Es besteht eine, wenn auch nur geringe Infektiosität der Erkrankung.

Die Inkubation dauert zwei Wochen. Prodrome fehlen vollständig. Für die Diagnose werden drei Erscheinungen angeführt: 1. Die Flecke sind erhaben, gerötet mit bläulichem Unterton, bei Konfluenz in der Mitte etwas eingesunken und deutlich ablassend, 2. das Exanthem ist etwa sieben Tage lang sichtbar und 3. die Flecke wechseln an Intensität überraschend schnell. Lokalisiert ist der Ausschlag mit Vorliebe im Gesichte und an den Extremitäten.

Mykosen: Die Arbeit Sutters bringt einen Beitrag zur Kenntnis der Pathogenese der Trichophytide. Guth hat vor einigen Jahren unter dem Namen „lichenoide Trichophytie" ein dem Lichen scrophulosorum ähnliches, disseminiertes oder gruppiertes, gelegentlich spinulös oder psoriasiform werdendes Exanthem beschrieben, das bisher ausschliesslich bei tiefer Trichophytie, speziell beim Kerion der Kinder beobachtet wurde. Bei den zwei mitgeteilten Fällen Sutters kam es bei einer tiefen Trichophytie unter Temperaturanstieg zur Eruption eines kleinfleckigen, stellenweise scharlachähnlichen Ausschlags, der rasch abblasste und an den Extremitäten ein kleinpapulöses follikuläres Exanthem zurückliess. Kulturell gelang es, in den Lichenknötchen Pilze nachzuweisen. Sutter schliesst sich der allgemein herrschenden Annahme an, dass es sich um eine hämatogene Pilzaussaat bei derartigen Eruptionen handelt. Stein weist auf die wichtigsten Momente zur Differenzierung der Mikrosporie und der oberflächlichen Trichophytie des behaarten Kopfes hin. Für Mikrosporie spricht das Vorhandensein einer intensiv grau bestaubten, fast völlig reaktionslosen, schuppenden, meist kreisrunden Scheibe, in deren Bereich sämtliche Haare in gleicher Höhe abgebrochen sind. Die Trichophytieherde sind gewöhnlich mit Krusten bedeckt, die Haare schon an der Follikelmündung, also im Niveau der Haut abgebrochen, bisweilen auch in kleinen Büscheln von der Erkrankung verschont. Die Trichophytieherde sind meist als Tochterherde um den Primärplaque angeordnet, sie bleiben klein und konfluieren viel seltener als bei der Mikrosporie. Auch mikroskopisch und kulturell lassen sich beide Formen der Kopftrichophytie unterscheiden. Stein weist in seiner Arbeit auf die gute Wirkung des Perhydrols auf oberflächliche Mykosen hin. Konzentriertes Wasserstoffsuperoxyd in Form von Perhydrol hat als Pinselung bei oberflächlichen Mykosen des Kopfes und Bartes gute Dienste geleistet; ebenso gute Erfolge wurden bei Herpes tonsurans squamosus oder vesiculosus des Stammes oder der Extremitäten erzielt. Die Pinselung erfolgt zweimal täglich nach Epilation und Entfernung der Krusten.

Heller beobachtete eine Hausepidemie von Haarausfall bei Säuglingen im Alter von vier Wochen bis sechs Monaten, der oftmals zur vollständigen Glatze führte. In den Haaren konnten keine Pilze nachgewiesen werden.

Dermatosen unbekannter Ätiologie.

Ekzem: Epstein und Neuland besprechen in ihrer Arbeit die sogenannten neurogenen Dermatosen. Sie verstehen darunter ekzemartige Hautveränderungen, charakterisiert durch die symmetrische Anordnung, den chronischen Verlauf und gesteigerten Juckreiz. Dieselben können an den verschiedensten Körperstellen lokalisiert sein, bevorzugt sind die Ellenbeugen, Kniekehlen, Genitoanalgegend und Nackenpartien. Hierher gehören vor allem jene Hautveränderungen, die ansonsten als Lichen chronicus Vidal bezeichnet werden. Der stark ausgeprägte Juckreiz ist nach Czerny der Ausdruck einer erhöhten Erregbarkeit des Nervensystems und ein Hinweis auf eine diesen Kindern gemeinsame Konstitutionsanomalie, die Neuropathie.

Für gewöhnlich lassen sich bei diesen Kindern in der Anamnese auch andere Symptome der Neuropathie erheben, so Krampfneigung, Nabelkoliken, Asthma, Auftreten der Hauterscheinungen nach Erregungen (Prüfungen) usw. Die Behandlung muss bestrebt sein, auf das Nervensystem einzuwirken. Die Differenzierung dieser neurogenen Dermatosen von den exsudativen ist im Säuglingsalter oft recht schwer. Für die exsudative Diathese spricht nach Ansicht der Autoren der mehr nässende Charakter, die leichtere Beeinflussbarkeit, vor allem aber das Ausbleiben der Rezidive bei fortgesetzter zweckmässiger Ernährung neben lokaler Behandlung. Sluka teilt die Prinzipien der Exzembehandlung mit, wobei zwischen seborrhoischen und nicht seborrhoischen Veränderungen zu unterscheiden ist. Sluka tritt besonders für die Anwendung von Thigenol (1—2 %) ein; in den akuten Fällen wurde der Thigenol-Zinksalbe noch 10 % Sol. adrenalin und Anästhesin zugesetzt. Intern wird Calcium in hohen Dosen gegeben. Moro kommt auf Grund statistischer Untersuchungen über das konstitutionelle Säuglingsekzem zu dem Resultat, dass namentlich in den Frühjahrsmonaten ein deutlicher Anstieg, in den Sommermonaten ein Abstieg der Frequenz zu konstatieren sei. Aus der Ekzemstatistik geht weiter hervor, dass unter 15 Ekzemtodesfällen 13 auf die Monate Februar, März und April fielen, was vielleicht auf eine Übererregbarkeit des vegetativen Nervensystems im Frühjahr hinzuweisen scheint. Moro will daraus die praktisch beherzigenswerte Mahnung schliessen: Mit der Ekzembehandlung im Frühjahr recht vorsichtig zu sein. Diese interessanten Beobachtungen veranlassten Bettmann, dem Frühjahrsgipfel bei Hautkrankheiten überhaupt seine besondere Aufmerksamkeit zuzuwenden. Als typische Frühjahrserkrankungen erscheinen die Lichtdermatosen im weitesten Sinne des Wortes. Neben Hydroa vacciniformis kommen abortive Formen vor, die nicht zum typischen Krankheitsbilde sondern zum Auftritt von Erythemen, Bläschen- und Knötcheneruptionen

führen. Auch für eine Reihe anderer Dermatosen, wie Ekzem, Prurigo, Psoriasis, Erythema multiforme, nodosum, gibt es wahrscheinlich einen „Frühlingsgipfel". Bettmann ist der Anschauung, dass für die Häufigkeit gewisser Dermatosen im Frühjahr vielleicht die Zunahme der inneren Sekretion bezw. Störungen derselben eine Rolle spiele. Schütz weist auf die Oxyuren als ätiologischen Faktor des Strophulus hin. Karger bespricht das Wesen der sogenannten trockenen Haut, die häufig einen familiären Zustand (Ichthyosis) darstellt. Die trockene Haut stellt ein Missverhältnis von Bildung und Abstossung im Sinne einer vermehrten Entstehung verhornter Zellen, also eines vermehrten Zelluntergangs, dar. Bei trockener Haut muss neben der Minderung der Schweisssekretion auch eine Schädigung der Talgsekretion in quantitativer und qualitativer Beziehung angenommen werden. Bei trockener Haut besteht eine Neigung zu Exzem, Pyodermien, Juckreiz.

Erytheme: Leimdörfer weist auf die Häufigkeit von mehr weniger flüchtigen Hautausschlägen bei Grippe hin. Eine grössere praktische Bedeutung kommt den scharlachartigen Erythemen zu, die Leimdörfer bei fünf Fällen beobachten konnte. Der Ausschlag bestand in kleinen, hellroten Flecken, lokalisiert hauptsächlich am Stamme, spärlicher an den Extremitäten. Nach zwei Tagen verschwand gewöhnlich das Erythem ohne Schuppenbildung. Zeigt auch die Rachenschleimhaut fleckige Rötung, so ist die Differenzierung gegen Scharlach sehr schwer. Als Bestätigung des seinerzeit (1912) von Koch demonstrierten Falles von Exanthem bei kindlichem Diabetes beschreibt Bihlmeyer ein Exanthem bei einem sechsjährigen Kind mit Diabetes. Der Ausschlag bestand aus scharf begrenzten Flecken von blassbläulicher, bezw. blaugrauer Färbung. In allen derartigen Fällen bestand Azetonurie. Prym will den Ausschlag als artefiziell durch Flohstiche hervorgerufen deuten.

Porokeratosis Mibelli: Bruck und Hirsch teilen einen Fall dieses seltenen Krankheitsbildes bei einem 1¼jährigen Knaben mit. Schon im Alter von vier Wochen waren zahlreiche, warzenähnliche Erhabenheiten mit zentraler Abflachung auf dem linken Handrücken aufgetreten. Als jüngste Herde treten gewöhnlich sehr derbe, spitze, hornige Effloreszenzen, namentlich an den Streckseiten der Extremitäten auf. Aus diesen Knötchen bilden sich durch Konfluenz warzenartige Scheibchen mit wallartigem Rand. Auch die Schleimhaut kann ergriffen sein. Eine spontane Rückbildung gehört zu den Ausnahmen. Pathogenetisch handelt es sich um eine hereditäre Affektion, es sollen hauptsächlich männliche Familienmitglieder befallen sein. Die Ätiologie ist unklar, die meisten Autoren rechnen die Affektion zur Naevusgruppe.

Lichen ruber planus: Adamson beschreibt drei Fälle dieser Dermatose bei Kindern. Bei einem Falle bestand eine strichförmige Anordnung der Affektionen nach Art des Naevus linearis.

Parapsoriasis: Ehrmann demonstriert einen derartigen, im Kindesalter recht seltenen Fall. Man kennt drei Formen dieser Krankheit, eine lichenoide Form, die den Namen Pityriasis lichenoides chronica führt. Die zweite Form beginnt mit linsengrossen Rötungen, die schnell abblassen und sich mit einer orangeroten Platte aus Hornsubstanz bedecken. Dann gibt es noch eine grossfleckige Form, Erythrodermie pityriasique en plaques disséminées. Die Behandlung besteht in Arsendarreichung und Bestrahlung mit ultravioletten Strahlen.

Desquamatio lamellosa: Braun teilt einen bereits bei der Geburt bestehenden intensiven Grad einer Desquamation mit bei einem kräftigen sonst normalen Kind. Lorenzen und Ruegg sahen die gleiche Veränderung bei Neugeborenen und fassen sie als Mazeration der Haut durch das mekoniumhaltige Fruchtwasser auf.

Angeborene Dermatosen: Comby hebt in seiner Arbeit über den Mongolenfleck hervor, dass er sich nur bei Abkömmlingen von Eltern mit brauner Farbe der Haare oder Iris findet. Pathogenetisch darf man vielleicht die Mongolenflecke als letzte Spuren einer in der Zeit der Völkerkämpfe des Mittelalters erfolgten Beimischung asiatischen Blutes zum europäischen ansehen. Nobel demonstriert zwei Fälle (Geschwister) von Alopecia congenita. Auffallend ist, dass in der Anamnese weder väterlicher- noch mütterlicherseits irgendwelche Abweichungen des Haarwachstums nachweisbar sind.

Therapie: Eyth berichtet über gute Erfolge bei der Behandlung der Vulgovaginitis gonorrhoica mit Methylenblausilber. Das Mittel wird lokal und intravenös angewendet. Lokal wurde zweimal täglich ein Tampon mit 2 %iger Argochromlösung eingeführt und eine Viertelstunde liegen gelassen. Intravenös wurden die 1 %igen Ampullen von Merck à 10 ccm verwendet und in steigenden Mengen 1—5—10 ccm injiziert. Bis zum Negativwerden des Abstrichs vergingen gewöhnlich acht bis zehn Wochen. Grünbaum hebt die gute Wirkung der Diathermie bei der Behandlung der Perniones hervor.

Frankenstein sieht in der Vakzinetherapie der Säuglingsfurunkulose keine spezifische Immuntherapie sondern nur eine Proteintherapie, da Neugeborene und Säuglinge nicht imstande sind, spezifische Antikörper zu bilden.

Behm verwendet mit Erfolg Formalinäther (5 %ige wässerige Formalinlösung mit Äther sulfur. āā; feuergefährlich!) bei Intertrigo. Nach dem Abtupfen werden die kranken Stellen eingepudert.

Oppenheim sah bei Erwachsenen und Kindern mit Krätze gute Erfolge mit der Schnellkur. Kinder werden 5—10 Minuten mit Schmierseife gut eingerieben, dann erfolgt im warmen Bad ein energisches Abseifen mit Schmierseife durch 10—20 Minuten. Nach dem Bade wird der Kranke gut abgetrocknet und mit der Hardyschen Salbe gut eingeschmiert (Sulfur. präcip. 25,0; Kalium carbonicum 10,0; Vaselin fl. 125,0). Nach zwei Stunden, so lange soll der Kranke in Kotzen eingehüllt liegen, kommt er wieder ins Bad, die Salbe wird mit Seife rasch entfernt, der Patient abgetrocknet und mit Zinkpaste eingeschmiert. Die ganze Kur dauert gegen drei Stunden.

Hamburger berichtet über seine Erfahrungen mit der Quecksilber-Quarzlampe bei Kindern. Eindeutig ist der Erfolg der Strahlenbehandlung bei der Tuberkulose der äusseren Halslymphdrüsen. Auch Knochentuberkulose, Skrophuloderma wird gut beeinflusst. Bei parasitären Hautveränderungen, bei Erysipel, bei Keuchhusten sind die Erfolge unbefriedigend; bei stark juckenden Ekzemen auf neurogener Basis sind vorübergehende Besserungen, bei Gelenksekzemen oft Heilungen zu erreichen.

Literatur:

H. G. Adamson: Three cases of lichen planus in children. Brit. journ. of dermatol. **32**, Heft 1—3.

W. Arkenau: Das Erythem (rash) der Varizellen. Mon. f. Kinderheilkunde, **18**, S. 332.

Balint A.: Zum Scharlachfieber. Jahrb. f. Kinderheilk. **98**, S. 44.

K. Behm: Formalinäther bei Intertrigo und anderen Hautkrankheiten des Kindesalters. Münch. med. Woch. 1920/II, S. 1173.

Bettmann,: Über jahreszeitliche Schwankungen bei Hautkrankheiten. Münch. med. Woch. 1920/I, S. 656.

C. Bihlmeyer: Exanthem bei kindlichem Diabetes. Münch. med. Woch. 1920/I., S. 720.

J. Braun: Ein Fall von Desquamatio lamellosa beim Neugeborenen. Zentralbl. f. Gynäkol. **44**, S. 435.

Bruck und Hirsch: Über Porokeratosis Mibelli. Derm. Zeitschr. 29, S. 223.

C. Coerper: Beitrag zur Klinik des Erythema infectiosum. Münch. med. Woch. 1920/I, S. 456.

J. Comby: Der blaue Mongolenfleck bei europäischen Kindern. Arch. d. med. des enfants 23, S. 321. (Ref. Mon. f. Kinderh. **18**, S. 474.)

H. Davidsohn: Über die Hutchinsonschen Zähne. Deutsch. med. Woch. 1920/I, S. 295.

R. Degkwitz: Über Versuche mit Masernrekonvaleszentenserum. Zeitschr. f. Kinderheilk. 25, S. 134.

G. Dorner: Scharlach bei Neugeborenen. Deutsch. med. Woch. Nr. 27, S. 734.

Ehrmann: Demonstration eines Kindes mit Parapsoriasis. Ges. d. Ärzte, 14. Mai 1920, Wien. klin. Woch. Nr. 22, S. 484.

Epstein und Neuland: Über neurogene Dermatosen und exsudative Diathese. Jahrb. f. Kinderh. **98**, S. 33.

Eyth Hildegard: Die klinische Behandlung der Vulvovaginitis gonorrhoica infantum. Therap. Halbmonatsh., Heft 6.

E. Feer: Varizellen und Herpes zoster. Schweiz. med. Woch. 1920, Nr. 3.

C. Frankenstein: Zur Frage der aktiven Immunisierung im Säuglingsalter unter besonderer Berücksichtigung der Vakzinebehandlung der Furunkulose. Zeitschr. f. Kinderheilk. **25,** S. 12.

Frei Magda: Über die Beziehungen zwischen Herpes zoster und Varizellen. Jahrb. f. Kinderh. **92,** S. 281.

R. Gralka: Das Schicksal unserer kongenital luetischen Kinder. Jahrb. f. Kinderh. **92,** S. 205.

R. Grünbaum: Behandlung der Perniones mit Diathermie. Wien. klin. Woch., Nr. 1.

R. Hamburger: Therapeutische Erfahrungen mit der Quecksilber-Quarzlampe bei Kindern. Deutsch. med. Woch. 1920/I, S. 147.

O. Heller: Über eine Hausepidemie von Haarausfall bei Säuglingen. Derm. Zeitschr. **70,** S. 145.

Husler: Münch. Ges. f. Kinderheilk. 25. II. 1920, Bericht: Monatsschrift f. Kinderh. **19**- S. 95.

Hutinel: Les scarlatines chirurgicales. Bullet. med. **34,** S. 323.

P. Karger: Beobachtungen an Kindern mit trockener Haut. Deutsch. med. Woch. Nr. 30, S. 827.

A. Leimdörfer: Über Enantheme und Exantheme bei Grippe. Wien. klin. Woch. Nr. 35, S. 776.

H. Lorenzen: Zentralbl. f. Gynäkologie **44,** Nr. 5.

Mallory und Medlar: The skin lesions in measles. Journ. of med. research. 41, S. 327 (Ref. Zentralbl. f. d. ges. Kinderh. 9, S. 565).

A. Mendelsohn: Über einen ungewöhnlichen Verlauf der Lues congenita im Säuglingsalter. Münch. med. Woch. 1920, Nr. 43, S. 1234.

E. Moro: Übererregbarkeit des vegetativen Nervensystems im Frühjahr und Ekzemtod. Münch. med. Woch. 1920/I, S. 657.

Namiot: Ein seltener Fall von zweimaliger Scharlacherkrankung. Berlin. klin. Woch. 1920[9] II, S. 1051.

E. Nobel: Zwei Fälle von Alopecia congenita. Ges. d. Ärzte, 23. April 1920. Wien. klin. Woch. Nr. 19, S. 417, Nr. 22 und 32.

M. Oppenheim: Das erste Jahr des Bestandes der Anstalt für Krätzeschnellkuren im Wilhelminen-Spital. Wien. klin. Woch. Nr. 5, S. 102.

M. Pinckale: Herpes zoster e varicella. Riv. di clin. ped. **18,** S. 420.

O. Prym: Exanthem bei kindlichem Diabetes. Münch. med. Woch. S. 845.

Rüegg: Mazeration des lebenden Kindes. Zentralbl. f. Gynäkologie **44,** S. 433.

Mathilde Salzmann: Über wiederholte Masern. Zeitschr. f. Kinderheilk. **24,** S. 205.

J. Schütz: Über die Symptomatologie und Ätiologie der Urticaria papulosa infantum. Münch. med. Woch. 1920/I, S. 291.

E. Sluka: Die Behandlung ekzematöser Erkrankungen im Säuglingsalter. Wien. med. Woch. 1920, Nr. 4, 5 und 6.

R. O. Stein: Die Differentialdiagnose zwischen Mikroskopie und oberflächlicher Trichophytie des behaarten Kopfes. Wien. klin. Woch. Nr. 37, S. 815.

E. Steinert: Beobachtungen anläßlich einer Varizellenepidemie. Zeitschr. f. Kinderheilk. **26,** Heft 1—2.

E. Sutter: Zur Kenntnis der Pathogenese der Trichophytide. Arch. f. Derm. u. Syph. **127,** S. 735.

Tetzner: Mitteil. d. Ges. f. inn. Med. u. Kinderheilk. Wien **19,** S. 51.

G. Tron: La scarlatina maligna émorragica. Riv. di clin. ped. **18,** S. 405.

Referate.

Allgemeines.

Echeto (Lorenzo Loste). *Bemerkungen zu einigen Aufsätzen betr. das Wort „Nepiologie".* (La Medicina de los Niños **XXI,** Juli 1920, Nr. 247.)

Verf. verficht die Berechtigung der Einführung des Wortes Nepiologie von Prof. Cacace zur Bezeichnung der Biologie und Pathologie der Kinder in der ersten Lebensperiode, wörtlich der Kinder, die noch nicht reden können. Die Besonderheiten des Säuglingsalters ließen auch die Aufstellung eines eigenen Termines zur Bezeichnung desselben gerechtfertigt erscheinen.

Mona Adolf (Wien).

Physiologie und allgemeine Pathologie.

Zahorsky, John. *Die Widerstandskraft gegen akute Krankheiten der Atemwege im Kindesalter.* (Am. journ. diseas. of childr. **21,** 183—186.)

Eine Zusammenstellung von 2896 Fällen akuter Erkrankung der Luftwege nach dem Lebensalter der Befallenen ergibt eine sehr hohe Zahl für das erste Lebensjahr, wobei zu berücksichtigen ist, daß bei Erkrankungen im Säuglingsalter ärztliche Hilfe meist eher als sonst in Anspruch genommen wird. Vom 2. Jahr ab bleibt die Zahl auf etwa gleicher Höhe bis zum Alter von 5—6 Jahren, wo sie ansteigt. Das scheint darauf zu beruhen, daß mit dem Eintritt in die Schule bis dahin ängstlich behütete Kinder der Ansteckungsgefahr ausgesetzt werden und manche in diesem Alter immer wieder erkranken an Bronchitis u. a. Vom 7. Lebensjahr setzt ein steiler Anfall der Erkrankungszahl ein, weil in dieser Zeit die „regelrechte Widerstandsfähigkeit" eintritt, die der Verf. in Gegensatz stellt zu der „infantilen" und der „puerilen".

H. Vogt.

Goodpasture, Ernest W. und **Talbot Fritz, B.** *Über die Natur der „protozoenartigen" Zellen bei gewissen Krankheiten des Kindesalters.* (Am. journ. diseas. of childr. **21,** 415—425.)

Bei frühgeborenen Kindern, aber auch bei einem 2 monatlichen Kinde, sind von Jesionek und Kiolemenoglou, von Ribbert sowie von Smith und Weidman Zellen beschrieben worden, die sie für Protozoen gehalten haben. Smith und Weidman haben geradezu den Namen Endemoela mortinatalium dafür vorgeschlagen. Bei einem im Alter von 2 Monaten an Bronchopneumonie beider Unterlappen verstorbenen Brustkind fanden die Verf. sehr zahlreiche große Zellen, die ganz an die „protozoenartigen Zellen" erinnerten. Am stärksten vertreten waren sie in der Wand der

chronisch entzündeten Bronchien, sie fanden sichaber auch häufig in der Epithelauskleidung der Alveolen oder frei in deren Innerem. Ihr Durchmesser betrug 10—30 Mikren. Sie gingen offenbar hervor aus Gewebszellen, die unmittelbar außerhalb der Endothelauskleidung der Kapillaren und kleinen Venen lagen, großen mononukleären Wanderzellen. Sie besaßen einen ovalen oder leicht hufeisenförmigen Kern und ein retikuläres leicht basophiles ungekörntes Protoplasma. Die erste erkennbare Veränderung an ihnen bestand im Auftreten eines kleinen mit Eosin färbbaren Körperchens innerhalb des Kerns. Dabei vergrößerte sich die Zelle und wurde stärker basophil. Zuweilen finden sich mit Eosin färbbare Körnchen oder feine Stäbchen im Zytoplasma. Gleichzeitig mit dem im Kern aufgetretenen Gebilde wachsen der Kern und die ganze Zelle bis zu erstaunlicher Größe. Die großen Zellen werden mit dem Blutstrom in die Nieren, seltner in die Leber verschleppt. Die Möglichkeit ist zuzugeben, daß auch Epithelzellen in derselben Weise sich verändern können, da ähnliche Gebilde auch in Speicheldrüsen beim Meerschwein beobachtet worden sind. H. Vogt.

Lewis. *Weg und Vorgang der Absorption von subkutan eingespritztem Serum* in Beziehung zu dem Vorkommen von plötzlichen Todesfällen nach der Einspritzung von antitoxischem Pferdeserum. (Journ. of the Americ. Medical Assoc. **76,** 1921, 1342.)

Die Untersuchungen wurden an Hunden angestellt. Die Komplement-Fixationsprüfung erwies sich als geeignet, um sehr kleine Mengen eines bestimmten Serums in Gegenwart von größeren Mengen eines anderen Serums noch nachzuweisen. Die Absorption des subkutan injizierten Serums geschieht sehr langsam. Hauptsächlich wird das Serum durch die Lymphbahnen resorbiert. Massage an der Einspritzstelle beschleunigt die Resorption. Akuter anaphylaktischer Tod beim Menschen, der auf eine subkutane Einspritzung von Pferdeserum eintritt, ist wahrscheinlich an eine zufällige intravenöse Einspritzung des Serums gebunden. Man muß sich daher hüten, bei einer subkutanen Einspritzung von Pferdeserum ein Hautgefäß anzustechen. A. Peiper.

Utheim, Kirsten. *Blodets sammensactuing, samt brodomlpet hos normale barn og hos barn lidende ae kroniske eruaerings forstyrrelser.* (Norsk. Mag. f. Laegevid. Januar 1921.)

Bei normalen Säuglingen beträgt das Serumeiweiß 6—6.5% und bleibt auf derselben Höhe während der ersten 10 Monate. Später, bis zum 17. Monat fängt es an zu steigen, und bleibt dann auf dieser Höhe (8%). Säuglingen, die an verschiedenen Erkrankungen leiden (mit Ausnahmen von Nephritis und exsudativer Diathese, die beide ein sehr niedriges Eiweißgehalt zeigen) haben keine wesentliche Abänderung der Konzentration. Nur Kinder mit einer akuten Dyspepsie haben ein hohes Eiweißgehalt. Zu früh geborene und atrophische Kindern haben ein niedriges

Gehalt, bisweilen bis 4%. Verf. denkt, daß das hohe Wassergehalt, oder niedrige Eiweißgehalt ein wichtiger Faktor ist für die geringe Immunität dieser Kinder. Diese Kinder zeigen auch eine geringe Neigung zu Blutungen. Der Blutdruck ist ungefähr normal. Die Strömungsgeschwindigkeit des Blutes ist geringer als normal.

Delprat (Amsterdam).

Kahn, W. *Über die Toleranzgrenze für Traubenzucker im Kindesalter.* (Aus der akademischen Kinderklinik Düsseldorf.) (Jahrb. f. Kinderheilk. **94,** 1921, S. 15.)

Die Toleranzgrenze für Traubenzucker ist beim Säugling dem späteren Kindesalter und Erwachsenen gegenüber sehr hoch; die Grenze schwankt zwar individuell in gewisser Breite, sie liegt jedoch durchschnittlich jenseits von 12 g pro kg Körpergewicht. Etwa im 3. Lebenshalbjahr erfolgt ein ziemlich schnelles Absinken der Assimilationsgrenze. Sie beträgt beim älteren Kind durchschnittlich 3,5 g pro kg Körpergewicht.

Bihlmeyer (Tübingen).

Weber. *Der Einfluß des Krieges auf die Organgewichte.* (Frankf. Ztsch. f. Path. **25,** 1921, 35.)

Die veränderten Lebensbedingungen, vor allem die unzureichende Ernährung führte zu Schädigungen, die auch grob anatomisch nachweisbar sind; namentlich ist die deutliche Abnahme des Gewichtes der Leber und Milz auffallend.

Lehndorff (Wien).

Diagnostik und Symptomatologie.

Löwenberg. *Bluttransfusion in den Sinus longitudinalis.* (Arch. of Pediatrics. **38,** 1921, 217.)

Verf. will vorläufig keine Indikationen für das Verfahren aufstellen. Er spritzte 150—250 ccm Blut in den Sinus ein. Ernste Zwischenfälle traten nicht auf. Der unmittelbare Erfolg der Transfusion ist fast dramatisch. Das Kind bekommt eine gesunde Hautfarbe. Augen, Zehen, Finger usw., die vorher ganz blaß waren, röten sich. Das Blutbild zeigt Polyzythaemie, Leukozytose und manchmal über 100% Hämoglobin. In den nächsten 24 Stunden wird das Kind wieder blasser, aber nicht so stark wie vorher, dann tritt eine neue Besserung ein, wahrscheinlich „durch den antiätiologischen Einfluß des frischen Blutes". Oft steigen Temperatur und Pulszahl vorübergehend an. Im ganzen wurden 14 Kinder so behandelt (Nephritis, lymphatische Leukämie, Influenza, Azidose, Hämophilie, Anämie). A. Peiper.

Seham, Max. *Das Elektrokardiogramm des gesunden Kindes.* (Am. journ. diseas. of childr. **21,** 247—281.)

Bei frühgeborenen Kindern und während der ersten 3 Lebensmonate läßt das Elektrokardiogramm eine überwiegende Tätig-

keit des rechten Ventrikels erkennen. Etwa mit 4 Monaten überwiegt die R-Zacke über die S-Zacke, und von da ab nähert sich der Ventrikelanteil der Kurve dem Bilde beim Erwachsenen. Im allgemeinen sind die Ausschläge beim Kinde größer als bei Erwachsenen. Die P-Zacke ist beim Kinde größer als bei Erwachsenen und zwar bei allen Ableitungen. Von Frühgeburten abgesehen wurde sie nur 2 mal vermißt. Sie war in 8 Fällen elektronegativ. Die Q-Zacke ist, zumal bei Abteilung 2 und 3, größer als beim Erwachsenen. Die R-Zacke ist bei Ableitung 1 in den ersten Lebensmonaten niedriger als zu jeder anderen Lebenszeit, dagegen bei Ableitung 2 und 3 höher als bei Erwachsenen. Die S-Zacke ist von allen die bezeichnendste für die Ventrikelverhältnisse des Kindes. Bei Ableitung 1 ist sie in den ersten 3 Lebensmonaten an sich und verhältnismäßig höher als zu jeder anderen Lebenszeit; bei den anderen Ableitungen ist sie verhältnismäßig höher. Die T-Zacke ist beim Kind stark abhängig von äußeren Bedingungen. In den 10 ersten Lebenstagen fehlt sie oft, während sie von da ab regelmäßig vorhanden ist. Im letzten Abschnitt der Kindheit wurde sie in 15% der Fälle verdreht gefunden. Im Gegensatz zu der Ansicht, daß Pulsunregelmäßigkeit um so häufiger ist, je jünger die Kinder sind, fand sich bei Neugeborenen zwischen den höchsten und niedrigsten Pulszahlen nur ein Unterschied von $^2/_{50}$ Sekunde, bei älteren Kindern aber (6—13 Jahre) ein durchschnittlicher Unterschied von 4 und $^8/_{50}$ Sekunden. Bei Säuglingen wurde Sinusarrhythmie nicht beobachtet, im Schulalter zeigten 47% der Fälle Sinusarrhythmie. Die Überleitungszeit ist bei Kindern kürzer als bei Erwachsenen. Beim Neugeborenen kommen auf die Vorhofstätigkeit durchschnittlich 0,113 Skd., bei älteren Kindern 0,138 Skd. Beim Erwachsenen entfallen auf den P-R-Abschnitt im Mittel 0,18 Skd. H. Vogt.

Trias (G. Luis). *Der oculocardiale Reflex in der Kinderheilkunde.* (La Medicina de los Niños **XXI,** Juli 1920, Nr. 247).

Verf. beobachtete, daß die Begleiterscheinungen des oculokardialen Reflexes wie Angstgefühle, Kopfschmerz, Übelkeit und Erbrechen beim Kinde weit häufiger auftreten als beim Erwachsenen; in einigen Fällen kam es sogar zu Glykosurie und Polyurie. Differentialdiagnostisch verwertet Verf. den Reflex bei Bradykardie. Bei nervöser Genese derselben ist er gesteigert. bei Myokardläsion wird der Puls bei Druck auf den Bulbus nicht weiter verlangsamt. Prognostisch wichtig ist das Aschnersche Phänomen bei Diphtherie, wo eine Aufhebung desselben ein Zeichen von bestehender Intoxikation ist, die eventuell zur Herzlähmung führen kann. Schließlich soll nach Berichten von Ärzten auf den Philippinen bei kindlichem Beri-Beri der okulokardiale Reflex nur in 52% der Fälle, hiermit durch das spezifische Gift ein Zustand der Sympaticotonie geschaffen sein, der aber unter der Behandlung mit Tiquitiquiextrakt zurückginge. Mona Adolf (Wien).

Duken, J. (Jena): *Über Fehlerquellen bei der Röntgenuntersuchung von Lunge und Zwerchfell des Kindes.* (Aus der Univ. Kinderklinik.) (M. m. W. 1921, Nr. 13.)

Verf. weist auf einzelne Fehlschüsse bei der Röntgendiagnostik der Atmungsorgane des Kindes und Umgehung derselben hin. Blutgefäßschatten, die manchmal als Bronchialdrüsenschatten angesprochen werden, kann man durch Änderung der Strahlenrichtung (Röhrenverschiebung) leicht als solche erkennen. Das Drüsenbild ändert sich dabei kaum merklich, der Gefäßschatten löst sich auf. Ebenso läßt sich ein bandartiges Schattengebilde quer durch eine Lunge durch Röhrenverschiebung oft in einen zarten Schleier umwandeln und damit als interlobär-pleuritischen Prozeß deuten. Bindegewebsvermehrung nach Pneumonie kann leicht das Fortbestehen des pneumonischen Prozesses vortäuschen, ebenso Bindegewebsvermehrung in der Umgebung tuberkulöser Hilusdrüsen die Annahme einer tuberkulösen Infiltration (dreieckiger Schatten).

Bei ganz gesunden Kindern kann man zeitweise nicht nur verschiedenartige Bewegung beider Zwerchfellhälften feststellen, sondern auch ungleichmäßiges Verhalten der Teile einer Zwerchfellhälfte, z. B. Zurückbleiben einzelner Muskelbündel usw. Hierdurch wird das Bild von Basaladhäsionen vorgetäuscht. In Wirklichkeit handelt es sich wohl um abnorme Innervation und Kontraktion. Im Gegensatz zu echten Verwachsungen sind diese Zustandsänderungen aber sehr wechselnd, oft schon bei ein und derselben Durchleuchtung. Die wirklichen Basaladhäsionen hält Verf. im Gegensatz zu anderen Autoren nicht immer für tuberkulös bedingt. Sachs (Darmstadt).

Behandlung und Pflege.

Kaznelson, Paul und **Lorant, J. St.** (Prag). *Allgemeine Leistungssteigerung als Fernwirkung therapeutischer Röntgenbestrahlungen* (Aus der I. med. Klinik der deutschen Universität.) (Münch. m. W. 1921, Nr. 5.)

Durch Röntgenbestrahlungen verschiedener Körperregionen, sowohl normaler als pathologisch veränderter, werden Fernwirkungen verschiedenster Art erzielt. Diese gleichen völlig denen nach Proteinkörperinjektionen: Die Gerinnungszeit des Blutes nimmt bei kleinen Dosen ab, bei größeren zu. Der Fibrinogengehalt des Blutes und der Blutzuckerspiegel steigen konstant an, ebenso recht häufig der Bilirubinspiegel. Auch der Agglutiningehalt wird in geringer Weise im Sinne einer Vermehrung in vielen Fällen beeinflußt. Die Katalasezahl des Blutes ändert sich nicht. Es kann ebenso wie nach Proteinkörperinjektionen zu einer Herdreaktion im nicht bestrahlten Erkrankungsherd kommen, und zwar mit negativer Phase unter Zunahme der Krankheitserscheinungen als auch folgender positiver Phase mit Besserung der Herdsymptome über den Status quo hinaus. Sachs (Darmstadt).

Pharmakologie und Toxikologie.

Freund, H. und **Gottlieb, R.** (Heidelberg). *Über die Bedeutung von Zellzerfallsprodukten für den Ablauf pharmakologischer Reaktionen.* (Aus dem Pharmakologischen Institut.) (Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 13.)

Bei der Blutgerinnung entstehen durch den Zerfall der Blutplättchen „Serumsubstanzen", die das Blut pharmakologisch wirksam machen und durch Synergismus oder Antagonismus den Ablauf wohlcharakterisierter und quantitativ gut meßbarer pharmakologischer Reaktionen verändern (z. B. die Adrenalin-, Atropin- oder Digitaliswirkung). Frisches Zitratblut ist normalerweise physiologisch unwirksam. Da das Blutserum unmittelbar nach der Gerinnung anders wirkt als nach einer kurzen oder längeren Aufbewahrungszeit, kann man von Frühgiften und Spätgiften sprechen. Sie scheinen an dem gleichen Angriffspunkte im allgemeinen entgegengesetzt zu wirken. Beim Zerfall anderer Gewebszellen (z. B. Erythrozyten, Leberzellen usw.) entstehen nun nachgewiesenermaßen Substanzen von ähnlicher physiologischer Wirksamkeit wie die des Plättchenzerfalls. Wenn aber von außen zugeführte Produkte des Zellzerfalles die Reaktionsfähigkeit der autonomen Organe gegen Adrenalin, Atropin, Digitalis und andere Gifte verändern, ist die Annahme erlaubt, daß auch die im Organismus selbst aus einem gesteigerten Zelluntergang entstehenden Substanzen die autonomen Funktionen beeinflussen und „umstimmen" können. Des weiteren liegt die Wahrscheinlichkeit nahe, daß diese wirksamen Substanzen nicht nur beim Zellzerfall, sondern auch bei lebhafter Organfunktion entstehen. Es wird dabei von quantitativen Verhältnissen abhängen, ob sie nur lokal am Orte ihrer Entstehung wirken, oder ob sie in solcher Menge gebildet werden, daß sie auch in wirksamer Konzentration in den Gesamtkreislauf gelangen. Hierher gehören z. B. die gefäßerweiternden histaminähnlichen Frühgifte, die bei gesteigerter Drüsen- und Muskeltätigkeit die stärkere Durchblutung des betr. Organes herbeiführen. In allen Zuständen, in denen ein erhöhter Zellzerfall — lokal oder allgemein — stattfindet oder auch nur ein lebhafter Abbau von Zellen bei gesteigertem Stoffwechsel, muß daher mit der Möglichkeit gerechnet werden, daß wirksame Substanzen im Blute zirkulieren, welche die Reaktionsfähigkeit des Organismus verändern. Und umgekehrt wird man in allen Fällen, in denen sich die Reaktionsfähigkeit gegen physiologische Reize oder gegen pharmazeutische Agentien von der Norm entfernt, an die Wirkung von Zellzerfalls- und Abbauprodukten als Ursache des veränderten Verhaltens zu denken haben. So dürften z. B. manche Zustände des Organismus, bei denen man von „Umstimmung" oder „Allergie" spricht, auf dem Gehalte des Blutes an Zerfallsprodukten in vivo beruhen. Hierher gehören auch die Idiosynkrasien gegen Arzneimittel sowie die Wirkung von Jod und Arsen. Auch das Wesen der Proteinkörper-

therapie besteht wahrscheinlich in der endogenen Entstehung von Zerfallsprodukten, die eine „Umstimmung" des Organismus veranlassen. Sachs (Darmstadt).

Uter, Wolfgang. *Über Gewebsnekrosen nach Chininurethaninjektionen und einen dabei beobachteten histologischen Befund eines nekrotischen Muskels.* (Aus dem Pathol. Inst. der Univ. Hamburg.) (Berl. klin. Wochenschr. **58,** Nr. 23, 1921.)

1/2jähr. Knabe, der wegen Bronchopneumonie in schwerem Zustande aufgenommen wurde und nach erfolglosen Gaben von Exzitantien 2 mal je 0,1 Chininurethan intraglutäal rechts und links erhielt. Exitus letalis. Bei der Sektion an beiden Gefäßbacken Stichstellen, die von den Chininurethan-Injektionen herrührten. Unter einer 1 1/2 cm dichten Fettschicht in der Muskulatur erbsengroßer, grünlicher Nekroseherd, der bis an den Knochen heranreicht. Bei der histologischen Untersuchung von Muskelstückchen aus dem Nekroseherd ausgedehnte Myolyse, alles in allem eine Kombination von nekrotischen und nekrobiotischen Vorgängen. — Bemerkenswert erscheint die Schnelligkeit, mit der — schon nach 2 Tagen — diese schweren Nekrosen auftraten. Mit Rücksicht auf einen von v. Starck publizierten Fall von schwerer Schädigung nach Injektion von Chininurethan erscheint Vorsicht beim Gebrauch dieses Mittels geboten. Auch Klotz hat nach üblen Erfahrungen den Ersatz durch Chiningelatineinjektionen empfohlen.
Stern (Rostock).

Harris, J. *The action of digitalis and atropine on the peripheral bloodpressure.* (Lancet Nr. 5099, 21. May 1921, S. 1072.)

Nach Verabreichung von Digitalis wird der diagnostische (und dann und wann der systolische) Blutdruck niedriger, während der Pulsdruck erhöht wird. Die Abnahme des diastolischen Druckes ist weder durch eine verringerte Funktion des Herzens, noch durch Erweiterung der Arterien verursacht. Unter dem Einfluß von Digitalis enthält das Herz am Anfang der Systole mehr Blut als ohne Digitalis. Koopman (Haag).

Mader, Alfons (Frankfurt a. M.). *Zur antibakteriellen Wirkung von Silber-Adrenalinverbindungen.* (Aus der Univ.-Kinderklinik und dem kolloidchemischen Institut.) (Münch. m. W. 1921, Nr. 11.)

Silberkohle, d. i. Tierblutkohle mir feinem Silberüberzug, bringt Bakterienaufschwemmungen zur Abtötung. Ein Zusatz von Adrenalin verstärkte diese Wirkung. Eine Erklärung für diesen Befund kann nicht gegeben werden.
Sachs (Darmstadt).

Bakteriologie.

Finemann, B. C. *Eine Untersuchung über den Erreger des Soor.* (Journ. of infect. diseas. **28,** 185—200.)

Von 17 Stämmen des Soorparasiten, zu dessen Reinzüchtung ein Dextrose-Weinsäureagar mit Vorteil verwendet wurde, wurden bei Prüfung der Form und des Verhaltens bei Züchtung übereinstimmende Ergebnisse erhalten. Von den gebräuchlicheren Zuckerarten wurden Dextrose, Lävulose und Maltose unter Gasbildung, außerdem Saccharose, Laktose und Galaktose vergoren. Agglutinine wurden nicht in solcher Menge gebildet, daß sie zu diagnostischen Zwecken oder zur Unterscheidung von verwandten Arten herangezogen werden könnten. Der Soorerreger bildet Chlamydosporen, aber keine Askosporen; er wird mit Recht zu dem Genus Oidium gezählt. In flüssigen Nährböden, in solchen, die Polysaccharide enthalten, in Nährböden mit geringer Sauerstoffspannung oder mit geringer Oberflächenspannung nimmt er Mycelform an, während die einzellige oder hefenartige Form auftritt auf festen Nährböden, bei Gegenwart von Monosacchariden, bei Gegenwart reichlichen Sauerstoffs und hoher Oberflächenspannung. Offenbar ist die Vielgestaltigkeit des Erregers als Anpassungserscheinung aufzufassen, wobei die Mycelform unter ungünstigen Lebensbedingungen auftritt. H. Vogt.

van der Reis (Greifswald). *Die künstliche Ansiedlung von Bakterien in Mund- und Rachenhöhle.* (Aus der Med. Klinik.) (Münch. m. W. 1921, Nr. 11.)

Verf. ist es gelungen, Coli-Bazillen in Mund- und Rachenhöhle zur Ansiedlung und Vermehrung zu bringen und Diphtheriebazillen dadurch zu verdrängen. Er erblickt hierin einen aussichtsreichen Weg, Bazillenträger keimfrei zu machen.

Sachs (Darmstadt).

Lubinski. *Bakteriologische Untersuchungen über Wunddiphtherie.* (Ztb. f. Bakt. **85,** 1920, 96.)

In 105 Wundsekreten wurden 18 mal Diphtheriebazillen gefunden, von denen sich 10 als für Meerschweinchen pathogen erwiesen. 46 mal wurden diphtherieähnliche Stäbchen, vom Autor Paradiphtheriebazillen genannt, gefunden, die sicher für Meerschweinchen, höchst wahrscheinlich auch für den Menschen völlig unschädlich sind. Kulturell unterscheiden sich die beiden Stämme durch ihr Verhalten gegen Saccharose, die vom echten Diphtheriebazillus nicht, vom Paradiphtheriebazillus unter Säurebildung angegriffen wird. Die mit Diphtheriebazillen behafteten Wunden bilden eine ernste Gefahr sowohl für den Patienten, als für seine Umgebung. Zur Entkeimung ist Serumbehandlung sowohl lokal als allgemein anzuwenden. Lehndorff (Wien).

Schanz, Fritz (Dresden). *Der „echte" Diphtheriebazillus.* (Berl. klin. Wochenschr. **58,** Nr. 24, 1921.)

Verf. betont die Unmöglichkeit, auf die er schon früher immer wieder hingewiesen habe, durch bakteriologische Verfahren den echten toxischen Diphtheriebazillus mit Sicherheit von Pseudo- und sonstigen Formen der Diphtheriebazillen zu unterscheiden. Nicht die bakteriologische Schnelldiagnose, sondern das klinische Bild müsse wieder maßgebend für die Anordnungen des behandelnden Arztes werden. Stern (Rostock.)

Neubauer. *Studien über das Vorkommen von diphtherieartigen Bazillen in kindlichen Lymphdrüsen.* (Ztbl. f. Bakt. **86,** 1921, 17.)

Die von anderen Autoren erhobenen Befunde über das Vorkommen diphtherieartiger Stäbchen in Lymphdrüsen bei Lymphogranulomatose wurden bei zwei (nicht an Tuberkulose leidenden) Kindern nachgeprüft und bestätigt. Solche Bezillen ließen sich auch in normalen Lymphdrüsen von Kindern nachweisen. Diphtherieartige Stäbchen sind daher bisweilen als gutartige Saprophyten in normalen Lymphdrüsen zu finden und sind kein für die Lymphogranulomatose charakteristischer Befund.

Lehndorff (Wien).

Calhoun, Henrietta A. *Wirkung der Einspritzung von nicht spezifischen Eiweißkörpern auf Diphtherie-Virulenzbestimmungen beim Meerschweinchen.* (Am. journ. diesas. of Childr. **21,** 107—128.)

Zwischen der Wirkung von Typhusvakzin einerseits und unspezifischem Pferdeserum andererseits besteht ein bemerkenswerter Unterschied Wird einem Meerschweinchen gleichzeitig mit der Einbringung von Diphtherietoxin in die Haut intrakardial Typhusvakzin eingespritzt, so tritt die Hautnekrose zeitiger ein, auf kleinere Gaben hin und ist umfangreicher als sonst. Im Gegensatz dazu übt Pferdeserum eine gewisse Schutzwirkung aus, wenn es in derselben Weise beigebracht wird. Dasselbe gilt auch für die intrakutane Impfung von Meerschweinchen mit virulenten Diphtheriebazillen und mit Bazillen, die nach ihrem Aussehen und ihren fermentativen Leistungen zu den diphtheroiden gerechnet werden müssen. Nach Behandlung mit Typhusimpfstoff kam es nicht zu der für die Einverleibung artfremder Eiweißkörper bezeichnenden Leukopenie mit nachfolgender Leukozytose, wie sie nach Pferdeserum regelmäßig zu beobachten war. Die Schutzwirkung des gewöhnlichen Pferdeserums der Diphtherie gegenüber beruht zweifellos zum guten Teil auf seinem Gehalt an Antitoxin; daneben scheint der Wirkung als artfremdes Eiweiß eine gewisse Bedeutung zuzukommen, da auch Eiereiweiß eine gewisse Schutzwirkung auszuüben vermag. H. Vogt.

Loebenstein, Fritz. *Über die antigene Wirkung der Friedmann-Bazillen.* (Aus der Univ.-Kinderklinik Göttingen.) (Berl. klin. Wochenschr. Nr. **58,** 23, 1921.)

Eine allergische Umstimmung des menschlichen Organismus durch den Friedmann-Bazillus konnte nicht festgestellt werden.

Kein einziger von 14 mit diesen Bazillen behandelten Säuglingen zeigte bei mehrfacher, verschiedenzeitig ausgeführter Prüfung eine positive kutane oder subkutane Reaktion. Mit Selter und Lust muß deshalb die antigene Wirkung der Friedmann-Bazillen bestritten werden. Auch die Ansicht von der „völligen Unschädlichkeit" des Mittels besteht nicht ganz zu Recht. Stern (Rostock).

Mitchell, A. Graeme und **Lewis, Paul.** *Einige Versuche zur Ansiedlungsfähigkeit fremder Bakterien im Magendarmkanal des Meerschweinchens unter dem Einfluß der Ernährung.* (Am. journ. diseas. of childr. **21**, 129—138.)

Bei einer aus Hafer, Heu, Brot und Grünfutter bestehenden Nahrung verschwindet bei Meerschweinchen der dem Futter beigemischte bac. pyocyaneus innerhalb von 3 Tagen wieder. Dagegen konnte er sich 7—9 Tage halten, wenn die Kost nur aus Hafer bestand. Die Zugabe von kleinen Mengen Grünfutter zur Kost ermöglichte eine längere Lebensdauer der Tiere und so auch ein längeres Haften des pyocyaneus. Am längsten hielten sich die künstlich angesiedelten Bazillen im Zoekum, danach im Magen, doch konnten sie auch im Duodenum, Ileum und Kolon angetroffen werden. Es hat den Anschein, als ob eine unzweckmäßig zusammengesetzte Kost das Versagen von Gegenwirkungen gegen die Ansiedlung fremder Bakterien zur Folge haben könnte.

H. Vogt.

Eiskamp, Ehler H. und **Park, Lois K.** *Das Schicksal von Mikroorganismen nach Einbringung in abgesperrte Darmschlingen.* (Journ. infect. diseas. **28**, 67—69.)

In abgebundenen Darmschlingen des Hundes gehen eine wechselnde Zahl eingebrachter Bakterien im Laufe von $1^1/_2$—12 Stunden zugrunde. Aus Duodenalschlingen, in die Gallen- und Pankreasgang einmündeten, verschwanden gewöhnlich weniger Mikroorganismen als aus weiter unterhalb gelegenen Dünndarmschlingen. Wie vergleichende Kulturversuche mit Mischungen der verwendeten Bakterienaufschwemmungen mit dem Inhalt der Darmschlingen lehrten, ist die Abtötung der Bakterien im Darm nicht durch die Einwirkung der ursprünglich im Darm enthaltenen Bakterien zu erklären. H. Vogt.

Serologie und Immunitätslehre.

Gildemeister, E. und **Seiffert, W.** *Zur Frage der Anaphylaxiegefahr bei Protheinkörpertherapie.* (Aus der bakteriol. Abtlg. des Reichsgesundheitsamtes.) (Berl. klin. Wochenschr. **58**, Nr. 24, 1921.)

Zusammenfassung: 1. Die bei der Unspezifischen Proteinkörpertherapie häufig zur Anwendung kommenden Präparate

Deuteroalbumose, Aolan und Kaseosan besitzen, wie dies für gekochte Milch schon festgestellt ist, anaphylaktogene Wirkung.

2. Unsere Versuchsergebnisse sind somit eine experimentelle Bestätigung der in der Praxis bereits beobachteten Fälle von Anaphylaxie beim Menschen nach Proteinkörpertherapie.

3. Der Praktiker wird daher gut tun, bei Anwendung derartiger Mittel, namentlich bei wiederholter intravenöser Injektion die Anaphylaxiegefahr nicht aus dem Auge zu lassen. Auch aus diesem Grunde bedarf die parenterale Zufuhr von Mitteln, die aus Eiweiß- oder eiweißartigen Stoffen bestehen, beim Menschen strenger Indikation. Stern (Rostock).

Entwicklung und Sprache.

Schwarz, Hermann und **Kohn, Jerome L.** *Wachstum und Entwicklung der Kinder mit niedrigem Geburtsgewicht.* (Am. journ. diseas. of childr. **21**, 296—306.)

Von allen lebensfähigen Früchten haben 2—5% ein Gewicht von 2500 g oder weniger. Die Sterblichkeit dieser Klasse von Kindern ist im 1. Lebensmonat 10 fach so groß als die der vollgewichtigen. Die Sterblichkeit ist umso höher, je niedriger das Gewicht. Im 1. Lebensjahr übertrifft die Sterblichkeit der schwachgeborenen Kinder die der andern um das $4^1/_2$ fache. Die vorzeitig geborenen Kinder sind an der hohen Sterblichkeit doppelt so stark beteiligt als die ausgetragenen. Dagegen sind die Zwillinge nicht stärker bedroht als die anderen. Wohl aber haben ausgetragene einzelne Kinder im Vergleich zu Zwillingen die zweifache Lebenssicherheit. Da der Gewichtsansatz der Kinder mit niedrigem Geburtsgewicht während des ersten Lebensjahres mit derselben Schnelligkeit wie bei ausgetragenen vollgewichtigen Kindern erfolgt, aber nicht beschleunigt, so ergibt sich am Ende des ersten Jahres eine Rückständigkeit der schwachgeborenen. Zwillinge unterscheiden sich hierin nicht von andern. Auch das Längenwachstum ist am Ende des ersten Lebensjahres noch rückständig. Das Durchschnittsgewicht wird erst gegen Ende des 4. Lebensjahres erreicht, die Durchschnittslänge schon früher. H. Vogt.

Emerson, William R. P. *Körperfehler bei Kindern.* (Am. journ. diseas. of childr. **21**, 282—295.)

Eine recht beträchtliche Zahl von Kindern wurde mit besonderer Sorgfalt auf das Vorkommen körperlicher Fehler hin durchuntersucht; bei einem Teil wurde auch die geistige Entwicklungsstufe festgestellt. Es fanden sich nur 9 unter 602 untersuchten Kindern, an denen nichts auszusetzen war. Dabei entstammten 245 Kinder einem „Little Wanderers Home", die andern einer Kinderpoliklinik. Abweichungen am Nasenrachenraum fanden sich bei 87 bezw. 96 % der Kinder. Die häufigsten Abweichungen, Untergewicht, Verlegung des Nasenrachenraums,

schadhafte Zähne und Haltungsstörungen, werden in Beziehung auf die Häufigkeit ihres Vorkommens und die gegenseitige Abhängigkeit genauer verfolgt. H. Vogt.

Ernährung, Ernährungsstörungen, Ernährungstherapie.

Rhonheimer, E. (Zürich). *Beitrag zur Ätiologie der Überempfindlichkeit gegen Kuhmilch.* (Jahrb. f. Kinderheilk. **94,** 1921, S. 128.)

Bei einem 4 Monate alten Kind, das schon auf die erste Kuhmilchgabe mit Durchfall und Erbrechen reagierte, weshalb die Kuhmilch wieder weggelassen worden war, trat 8 Tage nach Beginn der Darreichung des Milcheiweißpräparates Kalkkasein eine schwere Urtikaria in Verbindung mit Störungen des Allgemeinbefindens auf (anaphylaktische Reaktion!) und wiederholte sich solange, bis auch das Milcheiweißpräparat, das also zweifellos der auslösende Faktor war, wieder ganz weggelassen wurde. Bihlmeyer (Tübingen).

Leichtentritt, Br. *Über Buttermilchwirkung. Versuche am Krankenbett und im Reagensglas.* (Aus der Univ.-Kinderklinik Breslau.) (Jahrb. f. Kinderheilk. **94,** 1921, S. 119.)

Den hemmenden Einfluß der Buttermilch (mit über 50 Säuregraden) auf das Koliwachstum, den Verf. im Reagensglas feststellen konnte, suchte er auch auf den ernährungsgestörten Säugling zu übertragen. In der Tat ergaben die Versuche, daß die bei der Säuglingsernährung zur Verwendung kommende Buttermilch im Magen die Kolientwicklung mindestens hemmt, wenn nicht völlig aufhebt und somit der Frauenmilch, der Eiweißmilch, den üblichen Milchmischungen, auch der neutralen Buttermilch bei weitem überlegen ist. Bihlmeyer (Tübingen).

Leichtentritt, Bruno (Breslau). *Buttermilch und Proteuswachstum.* (Ein Beitrag zur desinfizierenden Wirkung der Buttermilch im Magendarmkanal des ernährungsgestörten Säuglings.) (Aus der Univ. Kinderklinik.) (M. m. W. 1921, Nr. 18.)

Verf. berichtet über einen 3 Monate alten Säugling mit schwerer akuter Ernährungsstörung, bei dem der Baz. Proteus im gesamten Magendarmkanal und im Urin gefunden wurde. Durch Verfütterung von Buttermilch bestimmter Azidität gelang es in kurzer Zeit, diesen Bazillus zu verdrängen und klinisch Heilung zu erzielen. Verf. glaubt, daß die Säure der Buttermilch die Abtötung des B. Protens bewirkt hat, ähnlich wie er das früher für das Bakt. Coli nachweisen konnte. Sachs (Darmstadt).

Krasemann, E. *Die Czerny-Kleinschmidtsche Buttermehlschwitze als Säuglingsnahrung.* (Der prakt Arzt, Halbmonschr. f. prakt. Ärzte 1920, **17,** Heft 15/16.)

Berichtet über günstige Erfahrungen mit Buttermehlnahrung auch außerhalb der Anstaltspraxis. H. Vogt.

Utheim, Kirsten. *Untersuchung des Blutes und Kreislaufs beim gesunden Säugling und bei Säuglingen mit chronischer Ernährungsstörung.* (Am. journ. diseas. childr. **20,** 266—392.)

Eine größere Reihe Bestimmungen des Eiweißgehalts im Blutserum mit dem refraktometrischen Verfahren ergab für Säuglinge im Alter bis zu 10 oder 11 Monaten den Wert von 6—6,5%; von da ab steigt der Eiweißgehalt und erreicht mit etwa 15 Monaten mit 8% dieselbe Höhe wie beim Erwachsenen. Bei Frühgeburten und bei atrophischen Säuglingen ist der Eiweißgehalt erniedrigt, zuweilen bis auf 4%. Mit dem von Stewart (Heart **3,** 1911) angegebenen kalorimetrischen Verfahren, dessen Zuverlässigkeit in vergleichenden Bestimmungen mit der Stromuhr im Tierversuch sichergestellt wurde, wurde die Stromgeschwindigkeit geprüft. Während beim gesunden Säugling der Blutzufluß auf 100 cc Arm berechnet in der Minute durchschnittlich 17,3 cc betrug, fand sich bei atrophischen Säuglingen regelmäßig ein erheblich geringerer Wert. Das gleiche gilt für Fälle mit akuter Ernährungsstörung. Die verminderte Stromgeschwindigkeit der atrophischen Säuglinge hat ihren Grund teils in einer Herabsetzung der Gesamtblutmenge, teils auch in einer Verengerung der peripheren Gefäße. Als beweisend für diese betrachtet Verf. den von ihm festgestellten Unterschied im Gehalt des Venenblutes bezw. Kapillarblutes an Hämoglobin und Blutfarbstoff: das Kapillarblut erwies sich als gehaltreicher. Der Blutdruck ist beim atrophischen Säugling in der Regel nicht deutlich erniedrigt dank der Verengung der peripheren Gefäße und der Einengung der Blutbahn infolge der Atrophie der Haut, des Unterhautgewebes und der Muskeln. Die schlechte Blutversorgung der Gewebe ist geeignet, den Abbau der Zellen zu beschleunigen. — In Hungerversuchen an Kaninchen, die gleichzeitig auch keine Flüssigkeit erhielten, kam es mit der Gewichtsabnahme ebenfalls zu einer Verminderung der Blutmenge in Beziehung zur Körperoberfläche und zu einer Herabsetzung der Durchblutung. Bei Nahrungszufuhr glichen sich diese Störungen in der Mehrzahl der Fälle schnell aus; in einzelnen Fällen aber blieb die Erholung aus. H. Vogt.

Grulee, C. G. und **Bonar, B. E.** *Eigenartiges Fieber bei Säuglingen, vermutlich beruhend auf Erschöpfung des Wasservorrats des Körpers.* (Am. journ. diseas. of childr. **21,** 220—239.)

Bericht über 2 Säuglinge, bei denen die Ernährung mit stark eingedickten Breien ohne gleichzeitige Zufuhr von Flüssigkeit in anderer Form zu erhöhter Körpertemperatur führte. Bei dem einen der Kinder ließ sich bei dieser Art Ernährung eine Eindickung des Blutes am Gehalt an roten und weißen Blutkörperchen und am spezifischen Gewicht im Vergleich zu wasserreicherer Kost nachweisen. Bemerkenswerterweise löste der Übergang von der wasserarmen zu flüssiger Kost beim einen der Kinder mehrmals Kollaps aus. H. Vogt.

Hamburger, Franz (Graz). *Das Hungerödem der Säuglinge.* (Aus der Univ. Kinderklinik.) (M. m. W. 1921, Nr. 19.)

H. ist geneigt, das Ödem der Säuglinge mit Mehlnahrschaden mit dem Hungerödem der Erwachsenen zu identifizieren. Auch einen Teil der anderen Säuglingsödeme glaubt er auf Hungerschädigung zurückführen zu können und teilt zur Bekräftigung die Krankengeschichte eines 3 Monate alten stark unterernährten Brustkindes (seit 8 Tagen Zufütterung von Halbmischmehl ohne Salz) mit Ödemen mit, die auf Zulagen von $^2/_3$ Milch-, Mehl-, Zucker- verschwanden. Nicht alle kachektischen Kinder bekommen Ödeme, ein Teil von ihnen reagiert auf Salzwasserzufuhr mit Durchfällen. Verf. stellt daher den Säuglingen mit hydrophischer Konstitution solche mit enteritischer (oder enterotischer) Konstitution gegenüber. Sachs (Darmstadt).

Schwarz, Hermann und **Kohn, J. L.** *Toxische Erscheinungen bei Säuglingen und Kindern mit Magendarmstörungen.* (Am. journ. diasses. Childr. **21,** 465—471.)

Die Verff. berichten über 23 genauer verfolgte Fälle von sogenannter alimentärer Intoxikation, eine Bezeichnung, die sie absichtlich vermeiden, da sie den alimentären Ursprung nicht für erwiesen halten. Die Mehrzahl der Fälle entfiel auf die Zeit von Juli bis September, besonders aber auf die Monate Juli und August. Bevorzugt sind früh- und schwachgeborene Kinder, auf die 5 von den 23 Beobachtungen entfielen. Bemerkenswert ist, daß das Krankheitsbild in der besser gestellten Bevölkerung nicht vorkam. Nur einmal handelte es sich um ein Brustkind, einen 6 Wochen alten debilen und untergewichtigen Säugling. — Der Anfall ging einher mit Durchfall, war begleitet oder gefolgt von Erbrechen, von Reizbarkeit oder Teilnahmslosigkeit bis zum Koma, während Krämpfe meist erst kurz vor dem Tod einsetzten. Das meist vorhandene Fieber war durch Nahrungsentziehung oder durch Wasserzufuhr nicht zu beeinflussen. Die Harnausscheidung war auch bei reichlicher Flüssigkeitszufuhr meist spärlich. Zucker wurde öfter im Harn vermißt als er angetroffen wurde. Untersuchungen des Blutes auf seinen Gehalt an Harnstoffstickstoff, an Reststickstoff, an Kreatinin, Kohlensäure, Zucker und Cholesterol ergaben kein gleiches Verhalten. In einzelnen Fällen war die Zusammensetzung überhaupt nicht nachweislich verändert, in anderen fand sich nur herabgesetzter Gehalt an Kohlensäure; ein Teil der Fälle hatte Stickstoffanhäufung ohne Azidose, wieder andere hatten beides gleichzeitig. H. Vogt.

Milchwissenschaft und Molkereipraxis.

Sisson, Warren R. und **Denis, W.** *Untersuchungen über die anorganischen Bestandteile der Milch.* (Am. journ. diseas. of childr. **21,** 389—400.)

Die Untersuchung von 327 Proben Frauenmilch aus den verschiedensten Abschnitten der Stillzeit ergab große Schwan-

kungen im Chlorgehalt. Der durchschnittliche Chlorgehalt aus allen Abschnitten der Stillzeit betrug 58,2 mg im Liter, bei Ausschaltung der beiden ersten Wochen 52,6 mg. Bei reichlicher Milchabsonderung waren die Schwankungen nur sehr unbedeutend, und der Durchschnitt lag bei 38,1 mg. Auffallend große Schwankungen wurden bei nervösen Müttern beobachtet. Die Ernährungsweise hatte keinen ausgesprochenen Einfluß. Bei kleinen Milchmengen steigt der Gehalt der Milch an Chloriden.

H. Vogt.

Weil, A. (Berlin). *Die Wirkung der Ovarialoptone auf die Milchsekretion.* (M. m. W. 1921, Nr. 17.)

Verf. konnte bei einer 30 jährigen Erstgebärenden mit mangelhafter Milchsekretion durch Subkutaninjektion von Ovarialoptonen (Merck) eine Steigerung der Milchmenge erzielen. Diese Ovarialoptone und nach einem Verfahren von Abderhalden hergestellt: keimfreie Autolyse der Blutdrüse und Einengung der so gewonnenen eiweißfreien Lösung. Sachs (Darmstadt).

Hart, Steenbock und **Ellis.** *Die antiskorbutische Wirksamkeit der Trockenmilch.* (Journal of Biologic Chemistry **46,** 1921, 309.)

Zum Trocknen der Milch sind drei Verfahren gebräuchlich: 1. das Merrel-Soule oder Ausspritzverfahren; 2. ein Ausspritzverfahren, bei dem die Milch vor dem Trocknen nicht eingedampft wird und bei dem das Pulver gleich nach dem Trocknen gekühlt wird; 3. das Justverfahren, bei dem die Milch auf heißen Walzen getrocknet wird. Da der Gebrauch von Trockenmilch sich immer weiter verbreitet, ist es wichtig, ihre antiskorbutische Wirksamkeit kennen zu lernen.

Aus den an Meerschweinchen angestellten Versuchen ergab sich folgendes: Die Trockenmilch schwankt in ihren antiskorbutischen Eigenschaften. Diese sind zunächst von dem anfänglichen Vitamingehalt der Milch abhängig, der durch die Nahrung beeinflußt wird. Dann schwankt auch der Vitamingehalt mit dem angewandten Trocknungsverfahren; das Ausspritzverfahren zerstört die Vitamine mehr als das Justverfahren.

Dieses Ergebnis soll nicht dazu führen, das Ausspritzverfahren zu verwerfen. Es zeigt nur die Grenzen, die seiner Anwendung gesetzt sind, wenn die so gewonnene Trockenmilch als einzige Säuglingsnahrung dient.

Wahrscheinlich ist es am zweckmäßigsten, jede Trockenmilch, gleichgültig wie sie hergestellt ist, mit Vitaminen aus anderen Quellen zu ergänzen, wenn sie als Säuglingsnahrung verwandt wird. Möglicherweise kann bei dem Justverfahren eine Ausnahme gemacht werden, wenn die Milch im Sommer gewonnen wurde oder wenn sie im Winter von Kühen stammt, deren Nahrung viele antiskorbutische Vitamine enthielt. A. Peiper.

Barnes, W. H. *Die Wirkung von Staphylokokken auf Milch.* (Journ. of infect. diseas. **28,** 259—264.)

Bei Prüfung einer großen Zahl von Staphylokokkenstämmen ergab sich, daß ein Teil die Milch vollständig zur Gerinnung brachte bei Säuregraden, die für sich allein nicht ausreichten zur Ausfällung des Kaseins. Durch Versuche, in denen die sterilisierte Molke, die durch Einwirkung von Staphylokokken auf Milch gewonnen war, in sterilen Milchproben Gerinnung erzeugte, konnte die Anwesenheit eines spezifischen Labferments wahrscheinlich gemacht werden. H. Vogt.

Wachstum und Stoffwechsel.

Wacker, L. und **Beck, Karl F.** *Über Cholesterin und den Cholesterinstoffwechsel beim Säugling.* (Aus dem Pathol. Inst. d. Univ. München.) (Berl. klin. Wochenschr. Jahrg. 58, 1921, Nr. 18.)

Zusammenfassung: „Das Cholesterin ist ein physiologisch wichtiger Körper, der sicherlich als Zellbaustein für den wachsenden Organismus von großer Bedeutung ist. Jede Zelle enthält Cholesterin. Infolge der komplizierten chemischen Zusammensetzung erscheint eine Synthese im Organismus unwahrscheinlich; die Zufuhr mit der Nahrung ist die Quelle für das Cholesterin, das der Organismus benötigt. Alle fetthaltigen gelben Nahrungsmittel enthalten Cholesterin. In der Milch, dem Nahrungsstoff des Säuglings, ist eine nicht zu vernachlässigende Menge dieses Stoffes vorhanden.

Es bestehen Zusammenhänge zwischen Cholesterin und Fettstoffwechsel. Bei Überschreitung der Fettoleranz, also bei schlechter Fettresorption, finden wir negative Cholesterinbilanzen, Cholesterinverabreichung per os vermindert die Ausscheidung von Erdseifen im Stuhl. Deshalb werden wohl Zusammenhänge mit dem Kalkstoffwechsel anzunehmen sein.

Fett- d. h. cholesterinreiche Ernährung in richtigen Grenzen hebt die Resistenz des Organismus gegen Infekte.

Das Cholesterin dürfte im antirachitischen, fettlöslichen Faktor A eine bedeutungsvolle Rolle spielen, neben anderen, chemisch noch nicht genauer definierten Substanzen.

Wir schließen aus all den angeführten Tatsachen, daß die Säuglingsernährung mit fettarmen, kohlehydratangereicherten Milchverdünnungen nicht physiologisch und schädlich ist und daß der Ersatz des Fettes durch andere, kalorisch äquivalente Nährstoffe nur bis zu einem gewissen Grad möglich ist. Der Weg zu einer zweckentsprechenden künstlichen Ernährung kann nur über richtig dosierte Fettanreicherung führen."

Stern (Rostock).

Bonar, B. E. *Indikanurie beim Neugeborenen.* (Am. journ. diseas of childr. **21**, 406—409.)

Unter 338 Untersuchungen fand sich 28 mal Indikan im Harn, und zwar bei 20 von 50 untersuchten Kindern. Die Indikanausscheidung ließ sich bei diesen Fällen nicht mit irgend welchen Gesundheitsstörungen in Beziehung bringen. H. Vogt.

Klien, H. (Leipzig). *Über Lipodystrophie nebst Mitteilung eines Falles.* (Münch. m. W. 1921, Nr. 7.)

Mitteilung der Krankengeschichte eines 8 jähr. Knaben mit Lipodystrophie. Analyse der einzelnen begleitenden Symptome. Annahme eines Zusammenhanges der Krankheit mit einer Erkrankung resp. anormalen Involutionsvorgängen der Zirbeldrüse. Sachs (Darmstadt).

Schloss, Oscar M. *Die reduzierende Substanz im Harn der Säuglinge mit Ernährungsstörung.* (Am. journ. diseas of childr. **21**, 211—219.)

Bei Untersuchung von 196 Harnproben, die von 82 Säuglingen mit schwerer Ernährungsstörung und zumeist mit toxischen Erscheinungen herstammten, wurde bei 63 Kindern eine Reduktion des Benediktschen Reagens erhalten. Die Menge der reduzierenden Substanz, die in 65 Harnproben von 38 Kindern bestimmt wurde, betrug als Glukose berechnet 0,12—2,1%. Die Glykosurie dauerte im allgemeinen 1—4 Tage und verschwand mit der Besserung der Ernährungsstörung. Wie vergleichende Bestimmungen vor und nach Vergärung mit Hefe zeigten, wurde der größte Teil der reduzierenden Substanz durch Hefe vergoren, kann also nicht aus Laktose bestanden haben. Der verbleibende Rest war meist so klein, daß seine Zusammensetzung mit den gebräuchlichen Verfahren nicht ermittelt werden konnte. Dabei ist zu berücksichtigen, daß im normalen Harn stets kleine Mengen einer nicht vergärbaren reduzierenden Substanz enthalten sind. Die aus 10 Harnproben mit mindestens 1 % reduzierender Substanz dargestellten Osazone entsprachen nach dem Aussehen, dem Schmelzpunkt und der Löslichkeit in heißem Wasser dem Glukosazon. Vergleichende Bestimmungen mit dem Bertrandschen Verfahren und durch Polarisation ergaben Werte, die bei Berechnung auf Glukose, nicht aber auf Galaktose übereinstimmten. Die Harne gaben nie die Schleimsäureprobe. Außerdem dauerte die Ausscheidung der reduzierenden Substanz wiederholt an, obwohl kein Milchzucker mit der Nahrung zugeführt wurde. Laktosurie wurde nur bei schlecht gedeihenden Säuglingen beobachtet, die beträchtliche Mengen Milchzucker mit der Nahrung erhielten. Die 24 stündige Zuckerausscheidung ist bei schwerer Ernährungsstörung um das mehrfrche größer als bei denselaen Kindern bei kohlehydratreicher Kost nach Ablauf der Störung. Die bei 16 Fällen ausgeführten Blutzuckerbestimmungen ergaben in 14 Fällen eine Erhöhung, wobei die Werte zwischen 140 und 210 mg in 100 cc Blut schwanken. H. Vogt.

Meysenbug, Ludo von. *Untersuchungen über Spasmophilie. 3. Blutkalk und Kalkbehandlung bei älteren Kindern mit Thiemichs Zeichen.* (Am. journ. diseas. of childr. **21,** 150.)

Bei älteren Kindern mit gesteigerter anodischer Erregbarkeit und Umkehr der Zuckungsformel betrug der durchschnittliche Gehalt des Plasmas an Kalk 10,8 mg in 100 cc, bei nicht übererregbaren Kindern 11,2 mg, also ein Unterschied, der nicht ins Gewicht fällt. Auch war eine Änderung der Erregbarkeit durch Kalkbehandlung nicht zu erreichen. H. Vogt.

Fötus und Embryo.

Tintoré (Santiago). *Einfluß der mütterlichen Erkrankungen auf den Foetus.* (La Medicina de los Niños **XXI,** Juni 1920, Nr. 246.)

Verf. gibt einen Überblick des klinisch beobachteten und experimentell erforschten Tatsachenmaterials über den Einfluß chronischer und akuter Krankheiten des mütterlichen Organismus auf den Foetus. Dabei wird betont, daß der Mechanismus der Übertragung d. h. ob mit oder ohne vorangegangene Plazentaschädigung nicht immer klar ist.

Von den chronischen Infektionen bespricht Verf. Lues, Tuberkulose und chron. Malaria. Bei Lues kommt in Betracht: der Zeitpunkt der mütterlichen Infektion und das Stadium derselben. Klinisch äußert sie sich 1. durch intrauterines Absterben des Foetus, 2. durch Abort, 3. durch Totgeburt, 4. durch Lebensschwäche und 5. durch spezifische Erkrankung des Kindes, manchmal erst nach Wochen nach der Geburt auftretend.

Bei Tuberkulose ist der Einfluß der akuten von demjenigen der chronischen zu unterscheiden. Bei akutem Verlauf der Krankheit leidet der Foetus durch die febrilen Erscheinungen. Es kommen die bei Lues erwähnten ersten vier Möglichkeiten in Betracht. Verf. führt weiterhin alle Literaturangaben an, welche im Sinne einer erblichen Übertragung der Tuberkulose gedeutet worden sind. Es wird darauf hingewiesen, daß eine erbliche Disposition zur Tuberkulose durch Übergehen gewisser löslicher Bakterienprodukte in den kindlichen Organismus erklärt werden können

Bei chronischer Malaria wird häufig Abort beobachtet; intrauterine Übertragung derselben ist klinisch und anatomisch nachweisbar.

Die akuten Infektionskrankheiten, besonders die akuten Exantheme, führen häufig zum Abort; außerdem zeigen Frühgeburten oder ausgetragene Kinder häufig das charakteristische Exanthem.

Schließlich erinnert Verf. an den Einfluß der mütterlichen Krankheiten auf das Wachstum des Foetus.

Mona Adolf (Wien).

Neugeborene.

Warwick, M. *Leichenöffnungsbefunde bei neugeborenen Kindern.* (Am. journ. diseas. of childr. **21**, 488—499.)

Bericht über die Befunde bei 200 Kindern, die entweder tot zur Welt gekommen oder in der ersten Lebenswoche verstorben waren. Davon wiesen nicht weniger als 43—50% Blutungen in die Schädelhöhle auf, die in vielen Fällen als Ausdruck einer hämorrhagischen Diathese zu betrachten waren. Mißbildungen fanden sich bei 15% der Kinder, aber nur 4% unter diesen hatten mehrfache Mißbildungen. Am stärksten waren Entwicklungsstörungen des Herzens vertreten; recht häufig waren auch Mißbildungen im Bereich der Verdauungswege. Die nur spärlich vertretenen Verletzungen unter der Geburt (0,7%) betrafen in der Regel die Wirbelsäule. Die Diagnose der kongenitalen Syphilis aus dem Leichenbefund stößt oft auf Schwierigkeiten, besonders wenn es sich um Foeten handelt, die bereits vor der Geburt abgestorben waren. Akute Infektionen waren nur wenig vertreten, am häufigsten in Gestalt von Bronchopneumonie. H. Vogt.

Vogt, E. *Radiologische Studien über die inneren Organe des Neugeborenen.* (Aus der Univ.-Frauenklinik in Tübingen.) (Berl. klin. Wochenschr. Jahrg. 58, 1921, Nr. 20.)

Demonstration von 39 Diapositiven. Davon sei folgendes hervorgehoben: Bei einer Frühgeburt von 1300 g wurde der Respirationstraktus von der Trachea aus unmittelbar nach dem Tode mit Kontrastmasse injiziert. Auf dem Röntgenbild dieser Lunge sieht man plastisch die Verzweigung und Auflösung der Luftröhre bis zu den Lungenbläschen. Die Leistungsfähigkeit dieser Methode erhellt noch besser aus den feinsten Schnitten der gehärteten Lunge. — Röntgenologische Lebensprobe: Bei Kindern, die überhaupt nicht geatmet haben, wird auf der Platte überhaupt kein Organ sichtbar, solche, die nur kurze Zeit geatmet haben, führen im Dünndarm und Magen geringen Luftinhalt. Nur Kinder, die extrauterin längere Zeit geatmet haben, zeigen die unteren Lungenpartien mit Luft gefüllt. Bei totgeborenen Kindern behält der Thorax die birnförmige intrauterine Form bei, haben die Kinder gelebt und geatmet, so ist der Thorax faßförmig. — Bei Bronchopneumonie der Neugeborenen fehlen von Luft in mehr isolierten Partien, dadurch Aussehen der Lunge landkartenähnlich, marmoriert. — Weiter werden Herz, Thymus, Zwerchfell, Dünndarm und Kolon besprochen aber ohne wesentlich neue Gesichtspunkte. — Bei stereoskopischen Aufnahmen des injizierten arteriellen Gefäßsystems fanden sich relativ weite Gefäße und Kapillaren. Die Nabelarterien haben gleiche Stärke wie die Arteria iliaca communis. Auch bei totgeborenen Kindern ist die Arteria pulmonalis klar gezeichnet. Vogt betrachtet die Präformation der Arteria pulmonalis als anatomischen Beweis für das Vorhandensein intrauteriner Atembewegungen. Die Aorta ist radioskopisch enger als

die Arteria pulmonalis. Bei den Nieren ist die embryonale Lappung deutlich sichtbar. Sehr zahlreiches Kapillarennetzwerk: Sämtliche Knochen führen rotes Knochenmark. Die Bintversorgung ist wie die Criginalstereoaufnahmen und die Diapositive zeigen ideal.

Die Untersuchungen zeigen, daß beim Neugeborenen die Organe nicht etwa rückständig angelegt sind, sondern ihren Aufgaben durchaus entsprechen. Stern (Rostock).

Millikin, Frances. *Die Gegenwart von Zucker im Harn neugeborener Kinder vor der Aufnahme von Nahrung.* (Am. journ. diseas. of childr. **21,** 484—487.)

Mit dem von Benedikt-Osterberg (Journ. biol. chem. 1915, **34,** 195) angegebnen Verfahren ließ sich im Harn von neugebornen Kindern, die noch keine Nahrung aufgenommen hatten, Zucker nachweisen, und zwar in der durchschnittlichen Menge von 0,073%. Das entspricht etwa dem Nüchternwert beim Erwachsenen. Ein Teil des Zuckers war wie beim Erwachsenen und bei älteren Kindern nicht vergärbar. H. Vogt.

Konstitution und Konstitutiosanomalien.

Stheemann, H. A. *Adynamie und Blutkalkspiegel (die kalziprive Konstitution).* (Aus dem Kinderkrankenhaus in s' Gravenhage.) (Jahrb. f. Kinderheilk. **94,** 1921, S. 27.)

Das Erb-Chvosteksche Phänomen ist ein kalziprives Stigma. Es geht zusammen mit einem subnormen, resp. niedrig normalen Blutkalkspiegel. Ein niedriges Kalkniveau des Blutserums deutet immer auf vorangegangene Kalkinanition und einen geringen Kalkbestand des Organismus. Ein hoher oder normaler Kalkspiegel schließt Kalkarmut nicht aus. Dieser scheinbare Kalkreichtum wird z. B. bei Rachitis vorgetäuscht. In diesen Fällen besteht, wenn das Erb-Chvosteksche Stigma deutlich vorhanden ist, wirkliche Kalkarmut.

Es gibt eine kalziprive Konstitution, d. h. eine erhöhte Bereitschaft zu Kalkstörungen. Sie ist gekennzeichnet durch das habituelle Auftreten des Chvostek-Erbschen Stigmas. Die Erscheinungen des Status calciprivus sind hauptsächlich Zeichen einer adynamischen Verrichtung in der Sphäre der trophischen, der Nerven- und der Drüsentätigkeit (Verdauungsdrüsen, endokriner Stoffwechsel und Entwicklungsdrüsen).

Bihlmeyer (Tübingen).

Schiff, Er. und **Balint, A.** *Über den Einfluß des Atropins auf die blutdrucksteigende Wirkung des Adrenalins bei Kindern. Ein Beitrag zur Konstitutionspathologie.* (Aus der Univ-Kinderklinik in Berlin.) (Jahrb. f. Kinderheilk. **94,** 1921, S. 1.)

In einer früheren Arbeit (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 91) hatten Schiff und Epstein festgestellt, daß bei blassen Kindern mit schlecht

gefülltem und schlecht gespanntem Puls ohne nachweisbare Vasolabilität auf eine Adrenalininjektion keine Blutdrucksteigerung erfolgt. Weitere Untersuchungen ergaben nun, daß durch Atropinvorbehandlung die pressorische Wirkung des Adrenalins bei allen Kindern abgeschwächt bezw. gänzlich aufgehoben wird. Dieses Verhalten führen die Verf. darauf zurück, daß durch Atropin jene Teile der Nervenbahn ausgeschaltet werden, die dem sympathischen Reiz gegenüber empfindlichsind und den Übertritt des Reizes vom Nerven auf das Erfolgsorgan ermöglichen. Dieses reizempfängliche System in der Gefäßwand ist die Myoneuraljunktion. Wenn diese Befunde nebeneinander gestellt werden, so liegt es nahe anzunehmen, daß das refraktäre Verhalten dieser Kinder der blutdrucksteigernden Wirkung des Adrenalins gegenüber nicht allein auf eine mangelhafte Gefäßanlage, wie in der früheren Arbeit angenommen wurde, sondern auch auf eine Minderwertigkeit der Myoneuraljunktion zurückzuführen ist.

Bihlmeyer (Tübingen).

Infektionskrankheiten und parasitäre Krankheiten.

Chown. *Bericht über die Schicksche Reaktion und die Toxin-, Antitoxinimmunisierung im Kinderheim Winnipeg.* (Canad. Med. Assoc. Journ. **11**, 1921, 319.)

Kurze Mitteilung über den Ausfall der Schickschen Reaktion bei Kindern verschiedenen Alters. A. Peiper.

Progulski, St. und **Gröbel, Auguste** (Lemberg). *Über eine eigentümliche „nyktambulische" Verlaufsform der epidemischen Enzephalitis bei Kindern.* (Aus der Univ. Kinderklinik.) (M. m. W. 1921, Nr. 15).

Die beschriebene, von den Verff. als „nyktambulische" bezeichnete Verlaufsform der chronischen epidemischen Enzephalitis ist durch hartnäckige Schlaflosigkeit, sowie nur in der Nacht auftretende delirant-choreatische Zustände ausgezeichnet. Verff. glauben, daß diese Erschenungen primär durch eine organische Läsion bedingt sind, daß sekundär aber auch funktionelle Momente bei ihrem Zustandekommen eine wichtige Rolle spielen. Die Prognose ist eine günstige, obwohl sich die Erkrankung meist über Monate erstreckt. Die Therapie hat in erster Linie quantitativ ausreichende Ernährung bei sehr hohem Nahrungsbedarf, dann suggestive Methoden zu berücksichtigen.

Sachs (Darmstadt).

Greenthal, Roy M. *Milchsäurebazillenmeningitis bei einer Frühgeburt im Alter von 1 Monat.* (Am. journ. diseas. of childr. **21**, 203—205.)

Ausgangspunkt der Erkrankung anscheinend das rechte Mittelohr, in dem ebenfalls der bacillus acidi lactici angetroffen wurde. H. Vogt.

Root, J. Harold. *Ein Fall von Meningokokkenmeningitis bei einem Neugeborenen mit abgeschlossenem Hydrozephalus.* (Am. journ. diseas. of childr. **21,** 500—505.)

Bericht über einen der sehr seltenen Fälle von Meningokokkenmeningitis aus der allerersten Lebenszeit, der außerdem dadurch bemerkenswert war, daß die im Inhalt der Ventrikel reichlich vorhandenen Meningokokken in der Spinalflüssigkeit fehlten und daß letztere keine Entzündungserscheinungen aufwies. Die Meningitis macht in der ersten Lebenszeit sehr geringfügige Erscheinungen, in der Hauptsache wiederholte Krämpfe, Erbrechen, zuletzt Vorwölbung der Fontanelle und Nackensteifigkeit.

H. Vogt.

Woringer, Pierre. *Ventrikuläre Form der Meningokokkenmeningitis.* (Arch. de méd. des enfants **24,** 159—167.)

Beschreibung von 2 Fällen beim Säugling, wo die Spinalpunktion im einen Fall eine polynukleäre Leukozytose, im andern überwiegend Lymphozyten und Xanthochromie, aber keine Mikroorganismen aufwies. Im einen dieser Fälle wurde durch Ventrikelpunktion, im andern durch Autopsie eine Meningokokkeninfektion der Hirnventrikel aufgedeckt. Es wird die Möglichkeit erörtert, daß die Entzündung vom Subarachnoidalraum der Basis aus zu einem Verschluß gegen den Spinalkanal und auf dem Weg über das foramen Magendie oder den plexus choriodeus zur Infektion der Ventrikel geführt hat. H. Vogt.

Taylor, J. A. *The lingual application of iodine as a prophylactic nirelrospina cel meningitis and influenza.* (Brit. med. Journ Nr. 3152, 28. May 1921, S. 770.)

Empfiehlt einige Tropfen Jodtinktur (gemischt mit Honig) auf die Zunge zur Vorbeugung von Infektionen mit Genickstarre oder Influenza. Koopman (Haag).

Kotz, H. *Über die Influenzabazillenmeningitis der Säuglinge und Kleinkinder.* (Aus dem Pathol. Inst. der Univ. Köln.) (Berl. klin. Wochenschr. 1921, Nr. 17.)

I. Es wird in zwei Fällen der Nachweis erbracht, daß Pf.-Bazillen in Reinkultur in den Hirnhäuten als Eitererreger auftreten. II. Ihr weiteres Vorkommen in der Milz, sowie der Krankheitsverlauf deuten auf hämatogene Aussaat. III. Eigene Beobachtungen und frühere Veröffentlichungen ähnlicher Fälle zeigen, daß die I. der Säuglinge und Kleinkinder dem unter Bilde schwerster Sepsis verlaufen kann mit ausschließlicher Beteiligung der Schleim- und serösen Häute, von welchen die Meningen konstant befallen werden. Stern (Rostock)

Abt, Isaak A. und **Tumpeer, I. Harrison.** *Influenzameningitis. Mit Bericht über einen Fall.* (Am. journ. diseas. of childr. **21,** 444—454.)

Im Anschluß an den Bericht über einen eigenen Fall von Influenzameningitis bei einem 17 Monate alten Knaben, der in

der Spinalflüssigkeit, im Blut, in Nase und Rachen Influenzabazillen beherbergte, stellen die Verf. zusammen, was über die Influenzameningitis bekannt ist. Influenzabazillen sind dabei in den obern Luftwegen in der Regel verbreitet, sie finden sich häufig auch im Blut. In der Spinalflüssigkeit sind sie gewöhnlich vielgestaltig, oft zu langen Fäden ausgewachsen. Die Spinalflüssigkeit ist meist reich an polymorphkernigen Leukozyten, die keine Phagozytose erkennen lassen. Die bei Grippe der Atemorgane gewöhnliche Leukopenie fehlt bei Influenzameningitis. Meist sind die Influenzabazillen, die aus Spinalflüssigkeit herstammen, für Laboratoriumstiere pathogen. Die Heilungsaussichten bei Influenzameningitis sing gering. Die beste Behandlung dürfte die mit Rekonvaleszenten- oder mit Normalserum sein neben wiederholten Lumbalpunktionen. H. Vogt.

Philipps. *Bei der Geburt übertragener Keuchhusten*, mit einem Bericht über 2 Fälle. (Americ. Journ. of the Medic. Sciences **161,** 1921, 163.)

Mitteilung von 2 Krankengeschichten, bei denen sich ein Neugeborener an der Hebamme mit Keuchhusten ansteckte. Das eine Kind starb am 21. Tage an einer zerebralen Blutung. A. Peiper.

Dexicus (Santiago). *Die Ernährung der Scharlachkranken.* (La Medicina de los Niños **XXI,** Juli 1920, Nr. 247.)

Entgegen der Ansicht mancher Autoren, welche eine ausschließliche Milchdiät bei scharlachkranken Kindern als auf die Dauer unbekömmlich betrachten, tritt Verf. für die unbedingte Anwendung derselben ein. Er leitet diese Forderung von den an der Kinderklinik Prof. Vargas gemachten Beobachtungen ab, wo es bei keinen der auf strenge Milchdiät gesetzten scharlachkranken Kindern zum Auftreten einer Nephritis gekommen ist. Mona Adolf (Wien).

Francioni, C. (Päd. klin. Bologna). *Discussioni intorno alla sieroterapia antidifterica.* (Diskussionen über die antidiphtheritische Serotherapie.) (Riv. di clin. Ped. **19,** 1921, 31.)

Übersicht über die Beobachtungen der Autoren über die Serotherapie der Diphtherie mit antitoxischem, sowie mit normalem Pferdeserum. Die experimentellen Pathologen sprechen dem letzteren jede Wirkung ab; allerdings gibt Friedberger zu, daß zu einer Entscheidung dieser Frage nur die Kliniker berechtigt seien. Von diesen konnten die einen (darunter auch Czerny) nur eine sehr geringe Wirkung des Pferdeserums beobachten, andere sahen immerhin nennenswerte Erfolge; volle Einigkeit herrscht darüber, daß das antitoxische Serum dem normalen Pferdeserum überlegen ist und daß in der Praxis nur das erstere anzuwenden ist. Daß die Wirkung des Pferdeserums nicht auf einem eventuellen geringen Antitoxingehalt beruht, konnten Bingel und Kastenmeyer zeigen; seine Wirkung ist eine

unspezifische (ergotrope nach v. Gröer, Resistenzerhöhung nach Kolle, Knochenmark stimulierende nach Kastenmeyer usw.), das antitoxische Serum vereinigt diese unspezifische Proteinkörperwirkung mit der spezifischen; mit Rücksicht auf die erstere wird es sich empfehlen, die Herstellung konzentrierter Sera zu unterlassen, und nicht nur eine genügende Menge von Antitoxineinheiten, sondern auch eine genügende Serummenge zu injizieren; allerdings darf die Quantität nicht übermäßig groß sein, weil sonst die heilsame Protoplasmawirkung in das Gegenteil umschlagen kann. Die intravenöse Injektion ist die wirksamste, sowohl was die Entgiftung des Organismus als was die Protoplasmaaktivierung betrifft; doch ist bei ihrer Anwendung wegen der größeren Gefahr der Anaphylaxie erhöhte Vorsicht am Platze.

Tezner (Wien).

Hamburger, Franz (Graz). *Über die Indikation zur Intubation.* (Aus der Univ.-Kinderklinik.) (Münch. m. W. 1921, Nr. 10.)

Verf. tritt energisch dafür ein, den Zeitpunkt der Intubation möglichst hinauszuschieben, weil dadurch eine ganze Anzahl von Kindern ihre Stenose ohne Eingriff überwinden.

Sachs (Darmstadt).

Trumpp, J. (München). *Über Spätintubation und Probeextubation.* (Entgegnung auf F. Hamburgers Artikel: „Über die Indikation zur Intubation" in Nr. 10 dieser Wochenschr. [Ref. in dieser Monatsschr.]. (M. m. W. 1921, Nr. 15.)

Verf. tritt der Ansicht Hamburgers, so spät wie möglich zu intubieren, entgegen, mit der Begründung, daß 1. das durch das Diphtherietoxin geschädigte Herz nicht unnötig länger einer weiteren Schädigung durch Kohlensäureintoxikation ausgesetzt werden dürfe, und daß 2. durch extreme Schleimhautschwellung die Gefahr des Intubationstraumas vergrößert werde. Verf. stellt folgende Grundsätze auf (denen Ref. auf Grund der Erfahrungen an der Leipziger Kinderklinik beipflichten möchte): Man intubiere, sobald die Stenoseerscheinungen ständig geworden sind und die ersten Anzeichen der Asphyxie auftreten, also beim Übergang des Stadium stenoticum in das Stad. asphyxticum und nicht erst im vollentwickelten Stad. asphycticum. Die erste Probeextubation ist im allgemeinen nicht vor dem Morgen des 3. Tages vorzunehmen. Sachs (Darmstadt)

Noailles und **Vargas, Martinez.** *Die Tracheotomie „in extremis".* (La Medicina de los Niños **XXI,** Juni 1920, Nr. 246.)

Anschließend an den gleichnamigen Artikel von Noailles berichtet Vargas, daß er prinzipiell auch „in extremis" bei kruppkranken Kindern die Tracheotomie ausführe und auf diese Weise in 9 Fällen vollen Erfolg erzielt habe. Methode der Wahl könne die Tracheotomie „in extremis" niemals sein, weder in der Privatpraxis, wo die ständige ärztliche Aufsicht fehle, noch im Spital; denn die lange Dyspnoe bringe den Kräftezustand des Pat. her-

unter und begünstige durch die Lungenanschoppung die Entstehung von Bronchopneumonien nach der Operation. Erleichterung schafft nach Beobachtung des Verf. halbstündige löffelweise Verabreichung von 0,01 morph. muriat auf 100,0 aq. indem dadurch die nervöse Komponente bei den Erstickungsanfällen ausgeschaltet wird. Die Operation wird fast immer überflüssig gemacht durch rechtzeitige Einführung von Diphtherieantitoxin, 5000 Einheiten, da 20h nach der wirksamen Injektion niemals mehr eine Tracheotomie notwendig war. Wo ein operativer Eingriff nicht zu vermeiden ist, ist der Tracheotomie vor der Intubation der Vorzug zu geben. Mona Adolf (Wien).

Eagleton, A. J. und **Baxter, E. M.** *The virulence of diphterianlike Organisms.* (Brit. med. Journ. Nr. 3152, 28. May 1921, S. 715.)

Um die Virulenz von Diphtherieähnlichen Bazillen zu prüfen werden 2 Meerschweinchen verwendet. Das eine bekommt einen Tag vor der Prüfung 500 Einheiten Diphtherieantitoxin intraperitoneal. Dann läßt man einen Diphtheriestamm von bekannter Virulenz und den zu untersuchenden Stamm auf Loefflers Nährboden während 18 Stunden wachsen, emulgiert in physiologischer Salzlösung und verdünnt, bis 1 ccm etwa 50 Millionen Bazillen enthält. Nun werden weiße Stellen der Tiere mittels Kalziumsulphid epiliert und den Tieren 0,2 ccm von beiden Emulsionen intradermal einverleibt. Nach 4—5 Stunden bekommt das Tier, das kein Antitoxin gehabt hat, 125 Einheiten Antitoxin intraperitoneal. Die Intensität der Reaktion beim zweiten Tiere, neben der beim ersten ist ein Maß für die Virulenz des zu untersuchenden Organismus. Koopman (Haag).

Blauner, S. A. *Diphtherie bei immunisierten Kindern.* (Am. journ. diseas. of childr. **21,** 472—476.)

In einem Waisenhaus, dessen sämtliche Kinder, soweit nicht die Schicksche Diphtheriereaktion von vornherein bei ihnen ausblieb, durch Behandlung mit Toxin-Antitoxingemischen dahin gebracht worden waren, kamen 8 Fälle von Diphtherie vor. Die Serumbehandlung erwies sich bei ihnen erfolgreich, und durch Serumbehandlung der im gleichen Schlafsaal untergebrachten Kinder ließ sich eine weitere Ausbreitung der Seuche hintanhalten. H. Vogt.

Moss, Guthrie und **Gellen.** *Diphtheriebazillenträger.* (Bulletin of the John Hopkins Hospital **32,** April 1921, 109.)

Träger von avirulenten Diphtheriebazillen bilden keine Gefahr für die Allgemeinheit. Eine positive Rachenkultur, Fieber und pathologische Rachenveränderungen ohne Membranbildung reichen nicht aus, um darauf die Diagnose Diphtherie mit voller Sicherheit zu stellen. Virulenzprüfungen sind notwendig, um bei Trägern von avirulenten Diphtheriebazillen nutzlose Härten zu vermeiden. A. Peiper.

Gray, G. A. und **Meyer, B. I.** *Diphtheriebazillenträger und ihre Behandlung mit Mercurochrom.* (Journ. infect. diseas. **28,** 223 bis 326.)

Im Anschluß an das Auftreten einiger Diphtheriefälle bei den Insassen eines Krankenhauses wurden alle Kranken und alle Angestellten auf den Gehalt ihres Blutes an Antitoxin und auf das Vorkommen von Diphtheriebazillen. hin durchuntersucht. Dabei fand sich die verhältnismäßig große Zahl von 162 Bazillenträgern unter 680. Die meisten beherbergten die Bazillen in der Nase. Zur Behandlung diente Spülung der Nase und Pinselung des Rachensmit Mercurochrom 220, dem Natriumsalz des Dibromoxymerkurifluoreszeins, in 1—2 proz. Lösung. Damit gelang es in durchschnittlich 12,7 Tagen 88 von 90 Trägern von ihren Bazillen zu befreien. H. Vogt.

Simmons, J. S., Wearn, J. T. und **Williams, O. B.** *Diphtherieinfektionen, mit besonderer Berücksichtigung der Bazillenträger und der Wundinfektionen mit Diphtheriebazillen.* (Journ. infect. diseas. **28,** 327—340.)

In einem Krankenhaus, in dem in der Zeit von Oktober 1918 bis August 1919 insgesamt 75 Fälle von Diphtherie und 102 Bazillenträger beobachtet wurden, ließen sich 37 Fälle auf Hausinfektion zurückführen, obwohl sämtliche Diphtheriekranken ebenso wie alle Träger von Bazillen sofort abgesondert wurden. Für die Behandlung der Bazillenträger ist die Art der Durchführung wesentlicher als die Wahl des Mittels. In mehreren Fällen hatte die Behandlung mit antiseptischen Mitteln erst Erfolg nach Entfernung der Tonsillen. Von den Stämmen, die von Bazillenträgern nach überstandener Erkrankung stammten, waren 84,6% sehr virulent, von den Fällen von Wunddiphtherieerkrankungen 80%, dagegen von den Stämmen der Bazillenträger aus Kontakt nur 48% und bei den „Wundbazillenträgern" 42%. Aus dem Aussehn, der Gärfähigkeit, dem sonstigen Verhalten der Kultur lassen sich keine Schlüsse auf die krankheitserregende Wirksamkeit der Bazillen ziehen. In Harn und Stuhl der Bazillenträger fanden sich nie, im Blut nur einmal nach dem Tod Diphtheriebazillen. H. Vogt.

Tuberkulose.

Eliasberg, H. und **Neuland, W.** *Zur Klinik der epituberkulösen und gelatinösen Infiltration der kindlichen Lunge. II. Mitteilung.* (Aus der Univ.-Kinderklinik in Berlin.) (Jahrb. f. Kinderheilk. **94,** 1921, S. 102.)

Weitere Beobachtungen zeigten, daß die epituberkulöse Infiltration mit der gelatinösen nicht identisch ist, wie anfänglich vermutet wurde, vielmehr wegen der grundverschiedenen Prognose scharf von ihr zu trennen ist. Allein auf Grund der physikalischen

Symptome und des Röntgenbildes ist eine Unterscheidung nicht möglich. Der plötzliche Beginn mit schweren Allgemeinerscheinungen und die rasche Entwicklung der Infiltration sind Kennzeichen der lobären gelatinösen Pneumonie, während das Symptomenbild der epituberkulösen I. sich viel langsamer entwickelt. Die 3 Symptome: hohes Fieber, tuberkulöse Herde in andern Lungenabschnitten und der Nachweis von Tuberkelbazillen wurden bisher nur bei gelatinösen I. beobachtet. Fehlen die 3 Symptome und läßt uns auch die Anamnese über den Beginn der Erkrankung im Stich, so bringt erst die längere Beobachtung des Krankheitsverlaufs Aufschluß. Während die Rückbildung des epituberkulösen Infiltrates langsam, kaum merkbar erfolgt und sich über ein Jahr erstrecken kann, vollzieht sich die käsige Metamorphose am gelatinösen Infiltrat in kurzer Zeit, höchstens in 2—3 Monaten. Bihlmeyer (Tübingen).

Moro, E. (Heidelberg). *Die Perkutanreaktion mit diagnostischem Tuberkulin.* (Münch. m. W. 1921, Nr. 12.)

Sie ergab dieselben Resultate wie die Pirquetsche Kutanimpfung mit d. T. Das durch Eindampfen doppelt konzentrierte diagnost. Tuberkulin wird im Verhältnis von 2:1 mit Lanolinanhydr. gemischt und ist als „diagnostische Tuberkulinsalbe" von E. Merck zu beziehen. Sachs (Darmstadt).

Richard, P. *Erkennung und Behandlung des prätuberkulösen Zustands beim Kind.* (Arch. de méd. des enfants **24,** 215—236.)

Die bloße Aufzählung aller Zeichen, die zur „Prätuberkulose" gerechnet und ohne jeden Versuch einer Begründung und genaueren Bewertung zusammengestellt werden, ist dazu angetan, schwindelerregend zu wirken. Die Darstellung der Behandlung bewegt sich auf gleicher Höhe. H. Vogt.

Dunn, Charles Hunter und **Cohen, Samuel A.** *Die Diagnose und Prognose der Tuberkulose im Säuglingsalter.* (Am. journ. diseas. of childr. **21,** 187—198.)

Bei 661 Autopsien von Kindern unter 2 Jahren fanden sich Zeichen tuberkulöser Erkrankung bei 138, oder 20%. Bei 12% aller Aufnahmen wurde klinisch eine tuberkulöse Erkrankung angenommen, und bei 9% aller Aufnahmen bestätigte sich der Verdacht auf tuberkulöse Erkrankung. Die Pirquetsche Impfung war bei auffallend vielen sichergestellten Tuberkelosefällen erfolglos, wofür Abzehrung und Anämie nach Ansicht der Verff. verantwortlich zu machen sind. Ziemlich großen Wert legen die Verff. dem sogenannten d'Espineschen Zeichen, ferner einer Dämpfung auf der Wirbelsäule unterhalb des 3. Brustwirbels oder im Raum zwischen den Schulterblättern bei. Im Röntgenbild betrachten sie als wertvoll für die Diagnose den Befund von tracheobronchialen Drüsen. Als bezeichnend für tuberkulöse Bronchopneumonie im Gegensatz zu andersartigen betrachten sie das

Auftreten von deutlicheren, schärfer begrenzten Schatten im Lungenfeld sowie ein eigenartiges fleckiges Schattenbild. Von 369 Fällen, bei denen die Diagnose auf Tuberkulose gestellt wurde, starben im Krankenhause 194; nach der Entlassung konnte das Schicksal von 125 Kindern ermittelt werden, von denen noch 82 ihrer Erkrankung erlagen. Ganz besonderes Gewicht sollte nach Ansicht der Verff. auf die Erkennung der Erkrankung im ersten Anfang (Hamburgers Primärstadium) gelegt werden, da höchstens von diesen Fällen noch einige durch Behandlung vielleicht zu erhalten sind. Von 123 einschlägigen Fällen, deren Schicksal verfolgt wurde, starben im Krankenhaus oder meist bald nach der Entlassung 43 Kinder, während 38 sich in gutem Zustand befanden und 42 nicht ermittelt werden konnten. H. Vogt.

Mélamet, Dr. (Paris). *Die Chemotherapie der Tuberkulose.* (Rev. de Tuberculosis, Jahrg. **VIII**, Nr. 95, November 1920.)

Von der Annahme ausgehend, daß bei chronischen Infektionen die mangelnde Reaktionsfähigkeit des erkrankten Gewebes auf ungenügendem Oxydationsvermögen der Zellen beruhe, empfiehlt Verf. bei chemotherapeutischer Behandlung der Tuberkulose die Verwendung von Mangan-Kalzium-Kaliumsalzlösungen. Während dem Mn. oxidierende Wirkungen im Organismus zugeschrieben werden, soll das Ca. bakterizid, das K. als Herz- und Gefäßmittel wirken. Die stark alkalische Lösung wird bei Erwachsenen intravenös, bei Kindern rektal als Tropfklysma apliziert. Es werden von letzteren 3 Serien zu je 20 täglichen Instillationen gegeben, in zeitlichen Zwischenräumen von 15—20 Tagen; folgende Dosierung wird befolgt:

bei Kindern bis zu 1 Jahr $^1/_2$ ccm³ Lösung auf $^1/_2$ Glas Wasser,
von 1—5 „ 1 „ „ „ „ „ „
von 5—9 „ 2—3 „ „ „ „ „ „
von 9—12 „ 3 „ „ „ „ „ „

Es zeigten sich weder bei Kindern noch bei Erwachsenen unangenehme Nebenerscheinungen. Verf. beschreibt eine merkliche Besserung bei den so behandelten Fällen, welche sich bei den Lungenprozessen auch röntgenologisch nachweisen lassen. Die Kochschen Bazillen im Sputum sollen mikroskopische Zeichen schwerer Veränderungen bieten, der Blutbefund nach der anfänglichen Lymphozytose eine vorübergehende Leukozytose zeigen, um zur Norm zurückzukehren. Die Besserung sei am deutlichsten bei leichten Fällen, sei aber auch bei schweren tuberkulosen Prozessen nachzuweisbar. Mona Adolf (Wien).

Martenstein, Hans. *Zur Behandlung des Lupus vulgaris mit dem Friedmannschen Tuberkulosemittel.* (Aus der Dermatolog. Klinik der Univ. Breslau.) (Berl. klin. Wochenschr. **58**, Nr. 23, 1921.)

Krankengeschichten von 8 behandelten Fällen. Wenn auch die Zahl der Fälle für ein abschließendes Urteil zu gering ist, so scheint bis jetzt das Friedmannsche Mittel keine Bereicherung unserer Kampfmittel gegen den Lupusvulgaris zu sein. Stern.

Rietschel (Würzburg). *Ist die Behandlung der Tuberkulose nach Friedmann eine spezifische?* (Aus der Univ. Kinderklinik.) (M. m. W. 1921, Nr. 15.)

Verf. neigt zu der Ansicht, daß die Friedmannsche Tuberkulosetherapie als unspezifische Reizkörpertherapie aufzufassen ist. Das dem Körper einverleibte unspezifische, lebende Antigendepot regt durch Produktion von Zerfallsprodukten die Bildung spezifischer Immunkörper an. Sachs (Darmstadt).

Tranjen, J. *Das Friedmannsche Heilmittel und die Leitlinien seiner Anwendung im Lichte der Ehrlichschen Seitenkettentheorie.* (Berl. klin. Wochenschr. **58,** Nr. 23, 1921.)

Verf. versucht (?), mit Hilfe der Ehrlichschen Seitenkettentheorie die Grundidee der Friedmannschen Tuberkelosetherapie sowie die bei ihrer Anwendung beobachteten Erscheinungen zu erklären und verständlich zu machen. Stern (Rostock).

Stuhl, C. (Gießen). *Weiterer Beitrag zur Tuberkulinbehandlung der Pleuritis exudativa tuberkulosa.* (M. m. W. 1921, Nr. 17.)

Verf. tritt, unter Mitteilung eines Krankheitsfalles, energisch für die ausschließliche Behandlung (ohne Punktion) der Pleuritis ex. tbc. mit Alttuberkulin ein. Er beginnt mit kleinsten Mengen (0,0002 mg). Sachs (Darmstadt).

Jehn, W. (München). *Die Behandlung der tuberkulösen Pleuraempyeme.* (Aus der chirurgischen Univ.-Klinik.) (M. m. W. 1921, Nr. 18.)

Die tuberkulösen, serösen Pleuraergüsse können spezifischer Natur sein, hervorgerufen durch Übergreifen des tuberkulösen Prozesses auf die Pleura. Man sieht dann die Pleura pulmonalis mit typischen Tuberkeln bedeckt. Oder sie sind unspezifisch und entstanden durch Reize mechanischen, chemischen oder toxischen Charakters. Aus diesen serösen Exudaten können sich auf verschiedene Weise Empyeme bilden. Bald sind es Durchbrüche bis dahin steriler Exudate in die Lunge, bald Durchbrüche von Kavernen in die Pleura, bald wieder Verhältnisse, die mit dem Anlegen eines therapeutischen Pneumothorax in Zusammenhang stehen: unglückliche Zufälle bei der Punktion, Infektion auf hämatogenem Wege u. a. m. Die Behandlung dieser tuberkulösen Pleuraempyeme unterscheidet sich nun prinzipiell von der akuter, nicht tuberkulöser Eiterergüsse. Während man bei den letzteren bestrebt sein muß, eine möglichst rasche, vollständige Wiederentfaltung der partiell oder total retrahierten Lunge herbeizuführen (vergl. M. m. W. 1921, Nr. 12, ref. in dieser Monatsschr.), was durch

Operation unter Druckdifferenz und Anlegung eines abdichtenden Verbandes nach Perthes im Anschluß an die Thorakotomie erzielt wird, ist bei tuberkulösen Ergüssen auf Entfaltung der Lunge zu verzichten, damit in dem kollabierten resp. komprimierten Organ der tuberkulöse Herd zur Ausheilung kommen kann. Sodann würde bei jeder Thorakotomie eine schwer mischinfizierte Empyemresthöhle zurückbleiben. An der Münchener Klinik werden daher folgende Behandlungsmethoden geübt: Bei serösen Exudaten der Pleura, mögen sie nun spontan bei Tuberkulose der Lunge oder als Folge eines therapeutischen Pneumothorax auftreten, wird an der Punktionsbehandlung und sofortigem Ersatz des Exudates durch Stickstoff festgehalten. In manchen Fällen verschwinden tatsächlich diese Exudate und kehren höchstens als kleine Exudate gelegentlich wieder. Die Weiterbehandlung geht dann nach den in der Pneumothoraxtherapie geübten Grundsätzen vor sich. Sind die Exudate blandeitrig, tuberkulös oder nur wenig infiziert, so wird zunächst der Versuch einer Punktionsbehandlung unter gleichzeitigem Einblasen von Stickstoff gemacht. Auch kann versucht werden, durch Einspritzungen von Lugollösung diese Exudate keimfrei zu machen. Gelingt dies nicht, so wird in 2—3 Sitzungen eine ausgedehnte extrapleurale Thorakoplastik nach vorherigem Ablassen des Exudates ausgeführt. Füllt sich der so geschaffene kleine Pleuraspalt wieder, dann wird die Punktionsbehandlung in Verbindung mit fixierenden Heftpflasterverbänden wiederholt. Gelingt es nicht, solche Exudate dauernd zum Schwinden zu bringen, so hat dann eventuell eine Thorakotomie für vollkommene Entleerung zu sorgen. Die schwerinfizierten Empyeme der Pleura, bei denen Intoxikationserscheinungen im Vordergrunde stehen, müssen durch breite Rippenresektion mit nachfolgender Tamponade der Pleura entleert werden. Erholen sich die Kranken, so soll baldmöglichst die Deckung der Empyemresthöhle durch plastische Operation vorgenommen werden. Sachs (Darmstadt).

Vis, W. R. *Tuberkuloseerkrankung von Lungenspitze, Hilus und Unterlappen beim Kinde.* (Journ. of the Americ. Medical Ass. **76,** 1921, 1156.)

Der Lungenhilus des Kindes wird bes. leicht von Tuberkulose befallen, weil der kindliche Körper gegen das Tuberkeltoxin weniger immun ist und die Drüsen dem Eindringen des Tuberkelbazillen weniger Widerstand entgegensetzen können. Die Lungenspitze bleibt meist frei, weil sie bei der Atmung stärker ausgedehnt und dementsprechend der Kreislauf weniger gehemmt wird.

A. Peiper.

Hirsch, Georg. *Die Tuberkulotoxine als Krankheitsursache.* (Berl. Klin. Wochenschr. **58,** Nr. 21, 1921.)

Zusammenfassung: „Syphilis ist häufig, die „latente" Tuberkulose in jedem Lebensalter aber weit häufiger und ebenso vielgestaltig. Dabei handelt

es sich zumeist um Anwesenheit von Tuberkulotoxinen allein im erkrankten Organ. Charakteristisch ist eine gewisse Temperaturerhöhung, über 37°. Die Diagnose wird weiter geklärt durch Tuberkulin. Zahlreiche Fälle von Augen-, Ohren-, Nerven- und anderen Erkrankungen werden heute unter Aufwand von Hg, Salvarsan, KJ und Operationen behandelt, die durch Tuberkulin zu heilen oder zu bessern wären.

Daß die Tubekulinreaktion und Wirksamkeit streng spezifisch und nicht „polyvalent" sind, ist längst — z. B. durch die Untersuchungen von France — erwiesen. Dagegen ist zuweilen das Hg (durch Stoffwechselerhöhung) auch bei TT-Erkrankungen wirksam, täuscht so Syphilis vor, kann aber neue Erkrankungen nicht verhüten, so die charakteristische Erkrankung des zweiten Auges bei tuberkulöser Keratitis parenchymatosa."

Stern (Rostock).

Slesinger, E. G. *Two unusual cases of abdominal tuberculosis.* (Brit. med. Journ. Nr. 3150, 14. May 1921, S. 703.)

Der eine Fall betraf einen 5 monatl. Knaben, der während 10 Tagen Durchfälle hatte. Der Stuhl hatte einen sehr üblen Geruch aber enthielt kein Blut. Der Bauch war gespannt, Palpation war unmöglich. Die Diagnose war „Pneumokokkenperitonitis" und die Laparotomie wurde gemacht. Man fand viel Eiter in der Bauchhöhle und eine Darmperforation. Tod. Bei der Sektion fand man eine ausgebreitete tuberkulöse Ulzeration des Dünndarms und einen tuberkulösen Abszeß im Mesenterium.

Koopman (Haag).

Syphilis.

Lesser, Fritz (Berlin). *Die Selbstheilung der Syphilis.* (Berl. klin. Wochenschr. **58,** Nr. 24, 1921.)

Es liegt ein geschlossener Beweis vor gegen die Rolle des Hg als spirochätentötendes Mittel. Die hervorragende Heilwirkung des Hg besteht in der Einwirkung auf die syphilitischen Produkte der Spirochäten oder auf die ätiologisch spezifisch veränderte Zelle nach v. Wassermann. Ein wirklich spirochätentötendes Mittel haben wir im Salvarsan. Stern (Rostock.)

Böing, Heinrich (Warstade). *Die angeborene Syphilis und ihre Behandlung.* (Berlin. klin. W., Jahrg. 58, Nr. 20, 1921.)

Der vorliegende Aufsatz stellt eine Erwiderung auf die von H. Brüning-Rummelsburg in Nr. 12 der Berl. klin. Wochenschr. veröffentlichten Behandlungserfolge dar. Böing resümiert, daß es Brüning „nur" gelungen sei, den Wassermann negativ zu machen. Er verweist auf eine im Jahre 1895 von ihm erschienene Arbeit: „Die Syphilis und ihre Heilung durch kleine Gaben Quecksilbers. Berlin, bei Skrzeczek" und empfiehlt kleinste Hg-

Gaben in fast homöopathischer Dosis (0,001 g Kalomel). Krankengeschichte aus dem Jahre 1883. (Auch die Nichtanhänger der Erich Müllerschen Methode dürften die hier vorgeschlagene wohl kaum akzeptieren. Ref.) Stern (Rostock)

Schönfeld, W. (Greifswald). *Über die einzeitig kombinierte intravenöse Quecksilbersalvarsanbehandlung der Syphilis unter besonderer Berücksichtigung von Novasurol-Silbersalvarsanmischungen.* (Münch. m. W. 1921, Nr. 7.)

Die einzeitige intravenöse Hg.-Salvarsanbehandlung ist eine Bereicherung der seitherigen Methoden der Syphilisbehandlung. Die Art der Behandlung ist bequem für den Patienten, völlig schmerzlos und wird gut vertragen. Sie erfordert weniger Einspritzungen als die zweizeitige kombinierte Hg.-Salvarsanbehandlung. Salvarsan-Novasurolgemische sind den Salvarsan-Sublimatgemischen vorzuziehen. Von den Salvarsanpräparaten werden besonders zur Kombinierung das Neo- und Silbersalvarsan empfohlen, das erstere besonders bei Kindern. Beide Gemische lassen sich auch intramuskulär geben. Die Wirkung der Novasurol-Silbersalvarsangemische auf die Wa.-R. scheint besser zu sein, als die der anderen. Sachs (Darmstadt).

Oelze, F. W. (Leipzig). *Über eine neue Modifikation der Hg.-Salvarsantherapie: Behandlung durch Neosalvarsan und Cyarsal in Mischspritze.* (Aus der dermatolog. Univ.-Klinik.) (Münch. m. W. 1921, Nr. 9.)

Verf. hat ein Hg.-Präparat ausgearbeitet, das von Neosalvarsan nicht verändert wird und gut löslich ist. Dieses unter dem Namen Cyarsal von J. D. Riedel-A.-G. hergestellte Präparat kann mit Neosalvarsan in eine Spritze aufgezogen und dann intravenös injiziert werden. Die Erfolge dieser kombinierten Behandlung waren nach Angaben des Verf. sehr gute. Einzelheiten sind im Original nachzulesen. Sachs (Darmstadt).

Bosque, Joaquin. *Kindliche Pseudoparaylse oder Parrotsche Krankheit.* (La Medicina de los Niños **XXI,** Juni 1920, Nr. 246.)

Verf. entwirft das klinische Bild der Parrotschen Krankheit und der mit ihr häufig vergesellschafteten und daher diagnostisch wichtigen Formen der hereditären Lues. Differentialdiagnostisch wird die Poliomyelitis ant. acut. und die Barlowsche Krankheit herangezogen. Für erstere spricht der akute Beginn unter Allgemeinsymptomen, das Auftreten von echten Lähmungen mit anschließender Muskelatrophie, teilweises oder gänzliches Fehlen der Reflexe und der elektrischen Erregbarkeit.

Für die Diagnose Barlowsche Krankheit ist der Umstand in Betracht zu ziehen, daß Pseudoparalyse selten nach dem 4. Lebensmonat, Barlowsche Krankheit aber gewöhnlich erst später auftritt. Der letzteren gehen vor dem Auftreten der charakteristischen Blutungen meist gastrointestinale Störungen voraus. Die des

weiteren noch differentialdiagnostisch in Betracht kommenden Lähmungen nach Geburtstraumen unterscheiden sich von der Pseudoparalyse durch die Vorgeschichte, das unmittelbare Auftreten nach der Geburt, den fehlenden Schmerz bei Bewegung. Die Epiphysengegend erscheint unverändert, es tritt allmählich Muskelatrophie auf, die Reflexe erlöschen. — Die Prognose der Parrotschen Krankheit hängt von der Schwere der luetischen Erkrankung ab. Die Therapie ist die spezifische, besonders empfohlen wird folgende Mischung, von welcher morgens und abends 10—15 Tropfen in einem Eßlöffel Wasser verabreicht werden:

Rp.: Hydrarg. Cichlorat. 0,01,
Kalii jodat. 1,00,
Aqu.
Glyzerin. aa. 10,00,
Misce. Mona Adolf (Wien).

Mensi, E. (Kinderspital „Königin Margerita" Turin). *Contributo allo studio della sifilide ereditaria del sistema nervoso. Sindrome nervosa eredosifilitica simulante la forma spastica famigliare cerebrospinale.* (Beitrag zum Studium der hereditären Syphilis des Nervensystems. Nervöser heredeldärsyphilitischer Symptomenkomplex, der die spastische Form der familiären zerebrospinalen Paraplegie vortäuscht.) (Riv. di Clin. Ped. **19**, 1921, 1.)

Marfan beschrieb im Jahre 1909 eine „spastische heredosyphilitische Paraplegie beim Kind und im weiteren Verlaufe 6 Fälle von dieser Krankheit; meist war Intelligenzschwäche und Pupillenstörungen vorhanden, wodurch sich diese Erkrankung, von der „familiären spastischen Paraplegie nach Strümpell" unterschied; auch fehlte das familiäre Auftreten. Spieker berichtete über 2 Fälle von Friedreichscher Ataxie, mit luetischer Genese (pos. Wassermann im Blut).

Verf. teilt die Krankheitsgeschichte eines 8jährigen Kindes mit, das mit 5 Jahren an Motilitätsstörungen der linken obern und unteren Extremität erkrankt war; kurz vor dem Eintritt in das Spital traten Krämpfe auf. Der Befund bei der Aufnahme ergab: spastische Lähmung der Extremitäten, Pupillenstörungen, bulbäre Läsionen (Schluckstörungen, Sprachstörungen, Nystagmus), Neuroretinitis, Intelligenzdefekte, Fehlen von Sensibilitätsstörungen; das Kind starb an einer Grippe; bei der Sektion fand sich eine diffuse Trübung der Leptomeningen, eine Verhärtung in der Gegend der Zentralwindungen, des Frontallappens, sowie des gesamten Rückenmarks; die mikroskopische Untersuchung wurde nicht vorgenommen; dieser Fall schließt sich an jene Marfans an und stellt eine heredeldoluetische Form der spastischen Spinalparalyse dar.

Der positive Wassermann im Blut bei allen diesen Fällen beweist die luetische Genese; dagegen ist es nicht von vornherein klar, ob die Lues auf das Nervensystem nur als entwicklungshemmender Faktor einwirkt oder ob ein aktiver syphilitischer

Prozeß des Nervensystems vorliegt; die Tatsache, daß Marfan in einem, Spieker in zwei Fällen durch antisyphilitische Kuren Besserungen erzielen konnten, sowie daß in zwei Fällen von Marfan und im Falle des Autors pathologischer Lumbalbefund vorhanden war, ferner die Konvulsionen im letzteren Falle sprechen für eine aktive Syphilis; immerhin wäre auch eine Kombination der Lues mit einer embryonalen Entwicklungsstörung des Zentralnervensystems denkbar. Die Intelligenzdefekte, die sich bei heredit. Lues finden, könnten sowohl durch direkte Läsionen des Zentralnervensystems, als durch Schädigung der innersekretorischen Drüsen hervorgerufen sein. Pathologische Liquorbefunde, die für die erstere Genese sprechen, finden sich auch bei intaktem Intellekt und können bei Imbezillität fehlen. Bei einem von dem Verf. beobachteten Falle von „spastischer Diplegie nach Marfan" mit Intelligenzstörung, normalem Liquor und auffallender Fettleibigkeit, will er eine auf Lues beruhende Störung der innersekretorischen Organe annehmen.

Erfolge mit antisyphilitischer Behandlung konnte zwar nicht in diesem schon zu weit vorgeschrittenen Falle, wohl aber in einem zweiten erzielt werden, in dem auch intralumbale Injektionen von Serum vorgenommen wurden, das dem Patienten 24 h nach der Neosalvarsaninjektion entnommen worden war; und zwar um das Neosalvarsan in möglichst innigen Kontakt mit dem Zentralnervensystem zu bringen.

Diese Beeinflußbarkeit erklärt sich daraus, daß bei der hereditärluetischen Form der spastischen Spinalparalyse, sich im Zentralnervensystem nicht die der Erbschen familiären Form eigentümlichen Veränderungen finden, sondern typische luetische Prozesse, (Sklerose und Leptomeningitis) was Autor in dem oben beschriebenen Fall als erster nachgewiesen hat; Gianelli hat diese Tatsache für die luetische Form der Friedreichschen Ataxie bewiesen.

Wegen einer möglichen Beteiligung der innersekretorischen Drüsen ist die antiluetische mit einer Organtherapie zu verbinden.

Tezner (Wien).

Raeder, Oscar J. *Schwachsinn bei hereditärer Neurosyphilis.* (Am. journ. diseas. of childr. **21**, 240—246.)

144 Die psychometrische Prüfung der Kinder aus Familien, wo die Eltern syphilitisch sind, ergibt nach den Untersuchungen des Verf., daß ebenso wie sonstige körperliche Erscheinungen der Syphilis mit dem Abstand des Zeitpunkts der Geburt vom Augenblick der Infektion des Vaters an Stärke abnehmen bis zum völligen Verschwinden, auch die Schädigung des Zentralnervensystems mit jeder weiteren Geburt geringer wird. Es ließ sich aber oft noch ein geringer Grad von Intelligenzschädigung nachweisen bei Kindern, die weder im Blut noch in der Zerebrospinalflüssigkeit die Wassermannsche Reaktion gaben. Vogt.

Zirkulationsapparat.

Ledford, Henry P. *Eine Zergliederung von 250 Krankenhausfällen akuter Endokarditis bei Kindern.* (Am. journ. diseas. of childr. **21,** 139—149.)

Die Mehrzahl der Kinder mit akuter Endokarditis hat die Erkrankung zwischen dem 5. und dem 8. Lebensjahr erworben, nämlich 48 %; auf die Zeit vor dem 5. Lebensjahr entfielen nur 24% der Fälle und auf das 8. bis 13. 27,6%. Beide Geschlechter sind ziemlich gleich stark beteiligt. In 151 oder 60,4% bestand ein nachweislicher Zusammenhang der Erkrankung mit Gelenkrheumatismus, und nur in 14,4% mit Chorea. Dazu verlief die im Zusammenhang mit Chorea entstandene Endokarditis wesentlich gutartiger als die rheumatische; ihre Sterblichkeit belief sich nur auf 2,8% der Fälle gegen 17% bei dieser. Als auslösende Erkrankung kam eine Halsentzündung (Tonsillitls) nur bei 12% der Fälle in Frage, während sie in der Vorgeschichte der Mehrzahl aller Fälle mit Chorea und mit Rheumatismus auch vertreten war. Bei den Fällen mit ungünstigem Ausgang bestand durchgehends eine Leukozytose von mehr als 10 000 und in der Hälfte der Fälle von mehr als 20 000. In allen Fällen von Endokarditis war die Mitralklappe mit betroffen; die Aortenklappe war bei 37 Kindern ergriffen, die Pulmonal- und die Trikuspidalklappe je einmal. Perikarditis hatten 32 oder 12,8% der Kinder mit akuter Endokarditis. Für die Prognose ist weniger die Höhe als die Dauer des Fiebers in Rechnung zu stellen. Die Sterblichkeit an der frischen Erkrankung belief sich auf 16% der Fälle.

H. Vogt.

Navarro, J. C. *Cardio-Cirrhose (Hutinel).* (Arch. de méd. des enfants **24,** 201—214.)

Bericht über 2 Fälle, von denen der eine nur klinisch beobachtete weder Tuberkulinreaktion noch die Wassermannsche Reaktion gab, aber wahrscheinlich doch syphilitisch war (Perforation der Nasenscheidewand, Hutchinsonsche Zähne). Im zweiten Fall hatte sich die Erkrankung zuerst im Alter von 9 Jahren bemerkbar gemacht und war anfangs für eine Bauchfelltuberkulose gehalten worden. (Laparotomie.) Im Laufe eines Jahres wurden durch wiederholte Bauchpunktionen schätzungsweise 300 Liter Aszitesflüssigkeit von der Beschaffenheit eines Pseudoaszites entleert. Dabei hielt sich der Allgemeinzustand lange Zeit auffallend gut, das Kind erlag schließlich einer Bronchopneumonie. Die Obduktion ergab eine völlige Verwachsung beider Herzbeutelblätter durch Tuberkulose, starke Bindegewebsentwicklung in der Leber, sowie eine weitgehende Umwandlung des subserösen Bindegewebes im Bauchraum in Schleimgewebe. H. Vogt.

Amersbach und **Haudorn.** *Ein Fall von solitärem Rhabdomyom des Herzens.* (Frankf. Ztsch. f. Path. **25,** 1921, 124.)

Ein gesundes Brustkind, das nicht die geringsten Zeichen einer kardialen Affektion geboten hatte, stirbt am 7. Lebenstage im

Anschlusse an kräftiges Saugen unter den Zeichen versagender Herzkraft. Die Obduktion ergab außer einem solitären Rhabdomyom keine sonstigen Veränderungen in anderen Organen. Bisher sind 23 Fälle bekannt; nur ein Fall erreichte das Alter von 3 Jahren. Alle anderen starben in den ersten Lebenstagen oder Wochen. Bei den solitären Rhabdomyomen finden sich meist keine Entwicklungsstörungen in anderen Organen, bei den meisten multiplen Herztumoren dagegen tuberöse Hirnsklerose und Nierentumoren.
Lehndorff (Wien).

D'Espine, Ad. *Zwei Beobachtungen von Galoppgeräusch ohne Nierenerkrankung beim jungen Kind.* (Arch. de méd. des enfants **24**, 237—240.)

Im einen Fall wurde der Galopprhythmus über dem linken Ventrikel beobachtet bei einem rasch tödlich verlaufenden Rückfall einer Endokarditis der Mitralklappe, im anderen Fall mit Verwachsung des Pericards war er über dem proc. xiphoideus zu hören und im Epigastrium war eine zweifache Erschütterung fühlbar.
H. Vogt.

Calvin, Joseph K. *Aneurysmen der Brustaorta bei Kindern.* (Nebst Bericht über 2 Fälle.) (Am. journ. diseas. of childr. **21**, 327 bis 338.)

Den bisher veröffentlichten 31 Fällen von Aortenaneurysma bei Kindern kann Verf. 2 eigene Beobachtungen anreihen, die allerdings nicht durch den Leichenbefund erhärtet sind. Das eine der Kinder, ein 11 jähriger Knabe, hatte zahlreiche Anfälle von Gelenkrheumatismus durchgemacht, das andere, ein 9 jähriges Mädchen, war im Alter von 4 Jahren an schwerer Chorea erkrankt, die sich im Lauf der nächsten Jahre noch 4 mal wiederholte.
H. Vogt.

Jacobson, Victor C. *Verlagerung des Aortenseptums: völlige Transposition der großen Gefäße, mit Bericht über 2 Fälle beim Säugling.* (Am. journ. diseas. of childr. **21**, 176.)

Im einen der Fälle hatte neben der Verlagerung der großen Gefäße ein weit offenes Foramen ovale bestanden, das eine gewisse Zumischung arterialisierten Bluts zum Aorteninhalt ermöglichte und dadurch offenbar das Überleben des Kindes bis zum Alter von 1 Jahr. Beim zweiten Kind, bei dem nur ein ganz unbedeutendes Offenstehen des foramen ovale und des ductus Botalli festzustellen war, das zu einem Ausgleich nicht genügte, hatte die Mißbildung schon mit 6 Wochen einen tödlichen Ausgang genommen.
H. Vogt.

Respirationsorgane.

Hoefer, P. A. und **Herzfeld, E.** *Das Perkussionsbild bei doppelseitigen Pleuraergüssen.* (Aus der III. medizin. Klinik d. Univ.-Berlin.) (Berl. klin. Wochenschr. **58,** Nr. 22, 1921.)

Bestätigung der Angaben Goldscheiders, daß sich bei doppelseitigem Hydrothorax auch ein doppelseitiges Garlandsches Dreieck findet, ebenso gibt es hier auch zwei Ellis-Damoiseausche Linien, die von der Wirbelsäule ausgehend nach links und rechtshin seitlich aufsteigen und zusammen eine herzförmige Figur bilden.
Stern (Rostock).

Jehn, W. (München). *Die Behandlung der Pleuraempyeme.* (Aus der chirurg. Univ.-Klinik.) (Münch. m. W. 1921, Nr. 12.)

An der Sauerbruchschen Klinik haben sich folgende Behandlungsgrundsätze herausgebildet: Bei gewissen Formen der nicht tuberkulösen Empyeme, vor allem bei traumatischen sowie den häufigen metapneumonischen Empyemen jeder Herkunft, ist die einfache Thorakotomie fallen zu lassen. An ihre Stelle hat folgende einfache physiologische Methode zu treten: die Thorakotomie unter Anwendung der Druckdifferenz nach vorheriger entlastender Punktion der Pleura, mit nachfolgendem abdichtendem Verbande nach Perthes. Sie allein vermindert die mittelbaren und unmittelbaren Folgezustände des offenen Pneumothorax.
Sachs (Darmstadt).

Sior, L. (Darmstadt). *Über Spontanpneumothorax.* (Jahrb. f. Kinderheilk. **94,** 1921, S 131.)

Ein 11 jähr. Junge erkrankte innerhalb weniger Monate zuerst an einem linksseitigen, dann an einem rechtsseitigen Spontanpneumothorax aus einem ganz geringfügigen Anlaß. Tuberkulose und Einreißen der Lungenpleura am Rand alter Verwachsungen ließen sich als Entstehungsursache ausschließen. Dagegen glaubt Verf. als solche das Bersten von Emphysemblasen beschuldigen zu können. Die Vorbedingungen für das Vorhandensein partiellen Emphysems waren bei dem Jungen hinreichend gegeben: er hatte einen schweren Keuchhusten durchgemacht und war häufig an Bronchitis erkrankt und auch durch seine schwächliche Konstitution prädisponiert („Lungengewebe von geringer Resistenzfähigkeit").
Bihlmeyer (Tübingen).

Fleischner, E. C. *Herzverlagerung vermutlich als Folge von Mediastinalemphysem nach Aspirationspneumonie.* (Am. journ. diseas. of childr. **21,** 206—210.)

Bei einem 4 jähr. Knaben entwickelt sich im unmittelbaren Anschluß an einen Fall auf einen Sandhaufen und das Verschlucken von Sand eine Bronchopneumonie der l. Lunge. Das Röntgenbild deckt 8 Tage später eine starke Verlagerung des Herzens nach rechts auf, und 6 Tage danach wird in der rechten Oberschlüssel-

beingrube Hautemphysem bemerkt, das sich dann über die rechte Rumpfhälfte verbreitet. Völlige Ausheilung nach monatelanger Krankheit mit septischen Temperaturen. H. Vogt.

Saelhof, Cl. C. *Die Beziehungen zwischen der Kaninchenpneumonie und der Influenzapneumonie des Menschen.* (Journ. infekt. diseas. **28**, 368—374.)

Bei Kaninchen gibt es eine Form von Bronchopneumonie, die durch den B. bipolaris hervorgerufen wird, der zur Gruppe der hämorrhagischen Septikämie gehört. Die Erkrankung läßt sich auch künstlich hervorrufen. Sie betrifft alle Lungenabschnitte, wobei im mikroskopischen Bild peribronchiale und perivaskuläre Infiltration der Lymphräume und zentrale Nekrose zu den regelmäßigen Bildern gehören. Die Nekrose bildet ein Unterscheidungsmerkmal gegen die Pneumonie bei Influenza, mit der die Erkrankung im übrigen Ähnlichkeit hat. H. Vogt.

Blut- und blutbildende Organe.

Bechhold, H. (Frankfurt a. M.). *Bau der roten Blutkörperchen und Hämolyse.* (Aus dem Institut für Kolloidforschung.) (Münch. med. W. 1921, Nr. 5.)

Die eingehenden Untersuchungen B.s und seiner Mitarbeiter führten, kurz zusammengefaßt, zu folgender Anschauung: Hämolyse ist die Folge der Entmischung der drei in der Blutkörperchenhülle vereinigten Bestandteile des Proteingerüstes, des Lezithins und des Cholesterins. Es kann zu einer vollkommenen Entmischung sämtlicher drei Bestandteile kommen oder sich auf die Entmischung von zwei Bestandteilen (z. B. Proteingerüst von den Lipoiden) beschränken. Von den Bestandteilen der Blutkörperchenhülle befinden sich zwei in gequollenem Zustande, nämlich das Proteingerüst und das Lezithin. Jede Einwirkung, welche den Quellungszustand dieser beiden ungleichmäßig beeinflußt, muß Hämolyse zur Folge haben, ebenso jeder Einfluß, welcher den Lösungszustand des Cholesterins im Lezithin aufhebt.

Sachs (Darmstadt).

Weill, E. und **Dufourt, A.** *Allgemeine Betrachtungen über die Ursache und über die Entstehungsweise der Anämien des ersten Kindesalters.* (Arch. de méd. des enfants **24**, 265—288.)

Eine Darstellung der Blutkrankheiten des Kindesalters nach dem Krankheitsbild stößt auf die Schwierigkeit, daß trotz völlig verschiedner Ursache wie Entstehungsweise die Krankheitserscheinungen weitgehende Ähnlichkeit aufweisen können. Die Verf. ziehen es aus diesem Grunde vor, ihrer Darstellung die Einteilung nach Krankheitsursachen zugrunde zu legen. Sie trennen dabei die durch Infektionen, wie Syphilis, Tuberkulose, Malaria, Kala-

Azar (Leishmaniose) und andre Infekte ausgelösten Blutkrankheiten von der Gruppe der Wurmanaemien, der Anämien infolge fehlerhafter Ernährung (Eisenmangel, Skorbut). Als weitre Sondergruppe werden die auf Verdauungsstörungen beruhenden Anämien aufgeführt, sowie ferner eine Gruppe, in der als Anämien aus „verschiednen Ursachen" die Veränderungen des Blutes bei Rachitis, bei angeborner oder erworbener Lebensschwäche, bei Hypotrophie und „Athrepsie", bei bösartigen Neubildungen und bei ungünstigen Lebensbedingungen und schließlich noch die Anämien nach Blutverlusten zusammengefaßt werden. Diese verschiedenen Erkrankungsformen werden nach Art ihrer Entstehung wie nach dem Bild, unter dem sie verlaufen, kurz besprochen, ebenso die Anämie als Begleiterscheinung der Leukämie. — Nach der Art der Entstehung und des Ablaufs der Krankheitserscheinungen trennen die Verf. eine „echte chlorotische Anämie", die durch Mangel an Blutfarbstoff gekennzeichnet ist, von den Blutkörperchenanämien ab. Letztere können durch Zerstörung der Körperchen (freie oder Organhämolysine), durch mangelhafte Blutbildung (z. B. Leukämie, aplastische Anämie) oder durch Blutverluste herbeigeführt werden. Als dritte Hauptgruppe führen sie die „plastischen Anämien" auf, bei denen es sich um Änderungen der Gesamtblutmenge oder physikalisch-chemische Vorgänge am Blutplasma handelt. H. Vogt.

Smith, Lawrence Weld. *Ein Fall akuter Leukämie beim Säugling.* (Am. journ. diseas. of childr. **21,** 163—166.)

Ein Brustkind erkrankt im Alter von 3 Wochen an Erbrechen, Durchfall und Gewichtsverlust Im Alter von 6 Wochen weist das Kind eine walnußgroße Lymphdrüse in der Achsel auf, die nach Angabe der Mutter schon bei der Geburt vorhanden, aber kleiner war, ferner eine stark vergrößerte Milz. Außerdem bestanden kleine Hautblutungen. Zahl der weißen Blutkörperchen 189 000, der roten 2624000; von den weißen Blutkörperchen entfielen nur 1 v. H. auf polymorkernige Leukozyten, 2 v. H. auf große mononukleäre, 8 v. H. auf kleine Lymphozyten, den Rest bildeten kleine (69 v. H.) und große pathologische Lymphozyten. Die großen pathologischen Zellen enthielten ein Zytoplasma mit zahlreichen kleinen leicht basisch färbbaren Körnchen und gaben die Oxydasereaktion nicht. Sie hatten große Ähnlichkeit mit Megakariozyten, auch insofern als sie häufig teilweise oder ganz abgetrennte Abschnürungen des Protoplasmas aufwiesen, die nach der Wrightschen Färbung von Blutplättchen nicht zu unterscheiden waren. Eine Obduktion des Kindes, das seiner Krankheit im Alter von 8 Wochen erlag, konnte nicht ausgeführt werden. H. Vogt.

Sakheim, Jeanette. *Ein Fall von perniziöser Anämie mit zahlreichen Askariden.* (Inn. Abt. des städt. Krankenhauses Neukölln.) (Berl. klin. Wochenschr. **58,** Nr. 21, 1921.)

51 jährige Frau mit typischem Perniziosa-Blutbefund, bei der in vivo und bei der Autopsie Ascaris lumbricoides gefunden

wurde. Nach Einleitung einer Santoninkur Exitus an Herzschwäche. Infolgedessen konnte die Forderung Nägelis, ein ätiologischer Zusammenhang zwischen Anämie perniciosa mit der angenommenen Schädigung könne erst dann gefolgert werden, wenn in vivo nach Entfernung der Noxe eine Heilung der Perniciosa einträte, nicht erfüllt werden. Stern (Rostock).

Reh. *Leucémie lymphoide myélogène pure.* (Reine myelogene lymphatische Leukämie.) (Arch. des malad. du coeur **14,** 1921, 167.)

Ein 9 Jahre altes Mädchen wird im Anschlusse an eine Grippe schwer anämisch. Im Verlaufe von 8 Tagen sinkt der Hämoglobingehalt von 65% auf 13%, die Zahl der Erythrozyten von 2 976 000 auf 596 000; vorübergehende Leukozytose bis 21 000, agonal 6200 Leukozyten. Von letzteren waren ca. 80% Lymphozyten. Im klinischen Bilde keine Drüsenschwellung, kein Leber- oder Milztumor, nur Anämie und hämorrhagische Diathese. Bei der histologischen Untersuchung waren Lymphdrüsen, Leber und Milz normal und nur das Knochenmark in ein lymphatisches Gewebe umgewandelt. Lehndorff (Wien).

Lymphatischer Apparat.

Leask, J. *Glandular fever.* (Brit. med. Journ. Nr. 3150, 14. May 1921, S. 703.)

Verf. beobachtete im Norden von Schotland eine ziemlich große Zahl Fälle von „Drüsenfieber"; ein Fall wird etwas ausführlicher beschrieben. Koopmann (Haag).

Fürbringer (Berlin). *Zur Kenntnis der Leptothrixangina.* (Berl. klin. Wochenschr. Jahrg. 58, 1921, Nr. 18.)

Klinische Schilderung eines Falles. Nach Erkältung weiße Flecke im Halse. Arzt vermutete Diphtherie, dann Pilzkrankheit. Fortschreiten der Beläge im Halse. Im Bereich der Innenfläche beider Tonsillen auf die vorderen Saumenbögen und das Segel übergreifend je ein massiger, weißer bis weißgelb ovaler, landkartenartig begrenzter, schmal dunkelrot gesäumter Belag. Unterer Pol rechterseits in rundliche Inseln aufgelöst. Mikroskopische Untersuchung eines Abschabsels von den weichen Plaques ergab Reinkultur von Septothrix buccalis. Nach Verordnung von Mentholspülungen langsamer Rückgang.

Stern (Rostock).

Innere Sekretion.

Hart, C. *Zum Wesen und Wirken der endokrinen Drüsen.* (Berl. klin. Wochenschr. **58,** Nr. 21, 1921.)

Nur solche erworbenen Veränderungen des Körpers können vererbt werden, mit denen zugleich eine Beeinflussung der die

Entwicklung des Ganzen wie des Teiles treibenden und richtenden Kräfte verbunden ist. Was nun die Rolle der endokrinen Drüsen betrifft, so gelang es H. durch Fütterung von Schilddrüsensubstanz den Axolotl in einem lungenatmenden, am Lande lebenden Molch umzuwandeln. Auf Grund weiterer einschlägiger Versuche kommt Verf. zu der Vorstellung, daß bei dauernd hoher Wärmewirkung die Degeneration der Schilddrüse der Herabsetzung des Stoffwechsels und der Wärmeproduktion dient, während ihre gesteigerte Funktion bei langwährender Kältewirkung den Stoffumsatz erhöht und der Anforderung erhöhter Wärmebildung gerecht wird. Auch bei einer Einschränkung der Bedeutung der Temperatur ist doch wohl anzunehmen, daß alle Lebens- und Entwicklungsmöglichkeit der hochorganisierten Tiere in dem Gesetz der Transformation der Kräfte durch die endokrinen Drüsen liegt. Die Transformation äußerer Kräfte in innere durch das endokrine System dient einer von diesem ausgehenden und beherrschten Regulation des Organismus, durch die eine Einpassung des Individuums in die Lebensbedingungen seiner Umwelt gewährleistet wird. In der gegenseitigen Einstellung zwischen Mikro- und Makroorganismus, die durch die Einflüsse der Umwelt zustande kommt, (Reaktion der endokrinen Drüsen auf klimatische Reize) ist der Genius epidemicus begründet. Die Konstitution eines Organismus wird ganz wesentlich von der Teilkonstitition des endokrinen Systems beherrscht. In pathologischen Fällen kann das endokrine System durch eine besondere Einstellung eine solche Umwandlung der Gesamtverfassung bedingen (erworbener Konstitutionalismus nach Martius), daß der ganze Körper neue schädliche Eigenschaften erhält, die sich in einer gegen die Norm verschobenen Reaktionsfähigkeit auf äußere und innere Reize ausspricht. Solche Einstellung kann vorübergehend (Genius epidemicus) oder dauernd sein. Die pathologischen Konstitutionstypen werden durch Störungen im endokrinen System hauptsächlich bedingt und aus ihrer Vererbbarkeit ergibt sich die Annahme einer Bildung einzelner konstitutioneller insbesondere pathologischer Rassen auch innerhalb einer sonst homogenen Bevölkerung.

Stern (Rostock).

Lichtenstein, A. *Zur Kenntnis des sogen. intestinalen Infantilismus.* (Heubners schwere Verdauungsinsuffizienz.) (Acta pediatria Vol. I, Fasc. 1, sid. 105, 1921.)

Beobachtungen an 9 Fällen von intestinalem Infantilismus. In nicht weniger wie in 7 Fällen waren diese Kinder im ganzen ersten Lebensjahr gesund. Sie gehörten sowohl wohlsituierten wie ärmeren Familien. Betreffs der Pathogenese schließt sich L. der Hübner-Stolteschen Anschauung an, daß die Neuropatie eine große Rolle beizumessen ist. Besonders häufig konstatierte er in seinen Fällen (in 6 von 9 Fällen) manifeste Spasmophilie. Die Magensaftuntersuchung ergab in allen 6 Fällen, wo eine solche vorgenommen wurde, eine Achylie. Therapeutisch hebt er besonders die große Bedeutung einer Milchveränderung und gute

Qualifikationen der Pflegerin hervor, weiter Milchreduktion und Einführung gemischter Kost. In gewissen Fällen besonders nach einem katastrophalen Gewichtssturz, scheint ihm Frauenmilch auch bei etwas älteren Kindern wertvolle Dienste machen zu können. Ebenso wie man von einem therapeutisch beeinflußbaren Infantilismus bei der Hypothyreose sprechen kann, so findet er den Namen „intestinaler Infantilismus" berechtigt und dem langen Namen „schwere Verdauungsinsuffizienz" beim Kinde jenseits des Säuglingsalters durchaus vorzuziehen. Wernstedt (Malmö).

Kear. *Hypothyreoïdismus und Hypofunktion der Nebennieren*, gebessert mit Drüsenbehandlung. (Journ. of the Americ. Medical Assoc. **76,** 1921, 1348.)

Krankengeschichte eines $7^1/_2$jähr. Knaben, der in Wachstum und Gewicht zurückgeblieben und in seinem ganzen Wesen gehemmt war. Zufuhr von Schilddrüsen- und Nebennierensubstanz brachten Besserung! A. Peiper.

Boyd Kay. *Hypopituitarismus. — Fröhlichscher Typ* bei einem Kinde von 9 Monaten. (Endocrinology **5,** 1921, 325.)

Mitteilung der Krankengeschichte. Die ersten Krankheitserscheinungen bei dem vorher gesunden Kinde entwickelten sich im 3. Lebensmonat. Das Gewicht nahm rasch zu, dabei wurde das Kind immer stumpfer und schläfriger. Eine deutliche Polyurie stellte sich ein. Es entwickelte sich ein starkes Fettpolster. Die Sella turcia war nur wenig vergrößert, es bestand aber die typische Annäherung des Proc. clinoïdeus. — Darreichung von Hypophysensubstanz besserte die Erscheinungen. A. Peiper.

Deusch, Gustav (Rostock). *Blutuntersuchungen beim Myxödem.* (Aus der med. Univ.-Poliklinik.) (Münch. m. W. 1921, Nr. 10.)

Die Untersuchungen hatten folgendes Resultat: Die Viskosität des Serums war in der Mehrzahl der Fälle erhöht, die des Gesamtblutes zeigte kein charakteristisches Verhalten. Refraktometrisch wurde eine beträchtlich erhöhte Konzentration des Blutserums, also eine Vermehrung des Eiweißgehaltes, festgestellt. Unter Thyreoidinbehandlung tritt mit klinischer Besserung auch ein Sinken der Serumkonzentration ein. Die morphologische Veränderung des Blutbildes stimmte mit den Befunden früherer Untersucher überein: geringe Verminderung der Erythrozyten, absolute neutrophile Leukopenie, relative Lymphozytose. Zur Erklärung des letzteren Befundes nimmt Verf. eine vermittelnde Stellung zwischen den Anschauungen Th. Kochers (nur innersekretorisch bedingt) und denen J. Bauers (degenerativ konstitutionell bedingt) ein. Sachs (Darmstadt).

Verdauungsstraktus.

Marfan, A B. *Das periodische Erbrechen mit Azetonämie.* (Arch. de méd. des enf. **24,** 1—28.)

Verf. gibt eine eingehende Darstellung des Krankheitsbildes des mit Azetonämie einhergehenden periodischen Erbrechens unter ausgedehnter Heranziehung besonders der französischen Arbeiten. Dabei ist er in der Lage, auch einen Obduktionsbefund mitzuteilen, der ein 5 jähriges Kind betrifft, dessen drei Geschwister die gleichen Krankheitserscheinungen aufgewiesen hatten. In diesem Falle war unter Hämaturie und Krämpfen der Tod eingetreten. Es fand sich eine Degeneration des Epithels der gewundenen Kanälchen in den Nieren und eine noch stärkere Degeneration der Leberzellen, Bindegewebsentwicklung um die Milzgefäße (cirrhose périvasculaire), daneben kleine Blutungen in der Magenschleimhaut. — Die größte Zahl der Erkrankungen entfällt auf das Alter von 2—6 Jahren; von da ab nehmen die Anfälle an Häufigkeit und Stärke ab und erlöschen in der Regel mit etwa 12 Jahren. Akute fieberhafte Krankheiten können auslösend wirken. Oft, aber keineswegs immer, handelt es sich um zarte, nervöse Kinder. Der Harn enthält neben Azeton Azetessigsäure und β-Oxybuttersäure; die Ausscheidung der Azetonkörper kann dem Anfall 1—2 Tage vorhergehen und ihn ausnahmsweise viele Tage lang überdauern. Im Blut ist von Howland und Marriott ein Gehalt an Azetonkörpern wie bei diabetischen Coma nachgewiesen worden. Gelegentlich sind bei den Anfällen Hämatemese, heftige Leibschmerzen, Speichelfluß, Krämpfe, Urticaria beobachtet worden. Die Frage, ob „Äquivalente" des periodischen Erbrechens vorkommen, ist noch nicht sicher zu beantworten. Doch gibt es gewisse Krankheitszustände, die abwechselnd mit periodischem Erbrechen bei demselben Kranken vorkommen und so gedeutet werden können. Dahin gehören Anfälle von schnell vorübergehendem Fieber, Schlafanfälle von 1—2 tägiger Dauer, ferner Anfälle von wiederkehrenden Krämpfen, die von einem soporösen Zustand abgelöst werden. Verf. gibt als Grundlage zum Verständnis der Vorgänge bei dem anfallsweisen Erbrechen eine eingehende Darstellung der Lehre von der Azidose. Er lehnt die Anschauung ab, wonach die Ursache der Anfälle von periodischem Erbrechen eine Leberstörung sei, da diese gleichzeitig zu der Azidose und zur Bildung einer das Erbrechen auslösenden Substanz führen müßte, was schwer vorstellbar sei. Für wahrscheinlicher hält er, daß eine Störung des Stoffwechsels die Azidose und die Entstehung eines brechenerregenden Körpers herbeiführt. Die an regelmäßig wiederkehrendem Erbrechen leidenden Kinder stammen meist aus Familien, in denen Gicht, Migräne, Asthma, bestimmte Formen von Ekzem, Nierensteine, Fettsucht, Diabetes, also Erscheinungen der sogenannten arthritischen Diathese heimisch sind. Sie sind selber nicht selten befallen von Prurigo, Urticaria oder Asthma. Als auslösende Ursache der Anfälle kommen einmal fettreiche Kost in Betracht, ferner geistige

Überanstrengung, Obstipation, sowie der Beginn einer fieberhaften Krankheit. Das anfallsweise Auftreten der Krankheitserscheinungen könnte den Gedanken einer Beziehung zur Anaphylaxie auftauchen lassen, der sich aber nicht näher begründen läßt. Die Diagnose stößt im allgemeinen nicht auf Schwierigkeiten, doch ist im Einzelfall zu bedenken, daß der Anfall den Beginn einer fieberhaften Krankheit darstellen kann. Nicht immer leicht ist die Entscheidung zu treffen, ob ein Anfall von Blinddarmentzündung vorliegt; hierauf beruht es, daß manche fälschlich das periodische Erbrechen ganz allgemein auf Blinddarmentzündung zurückführen wollten. Für die Behandlung hat sich fettarme Kost und der Gebrauch von Alkali bewährt. Für den Anfall empfiehlt Marfan halbstündliche Verabreichung von 0,2—0,5 g Natr. bicarbon. in Zuckerwasser, ferner 2 mal täglich hohe Einläufe von 150—300 g abgekochten Wassers von 40—45°, denen man 1—2 g Natr. bicarbon. zusetzen kann. Für schwerste Fälle kommen subkutane oder intravenöse Injektionen in Frage.

H.-Vogt.

Cohen, Morris. *Rückfall der Intussuszeption nach Operation.* (Am. journ. diseas. of childr. **21,** 410—414.)

Von 41 Fällen von Intussuszeption, die im Verlauf von 8 Jahren zur Behandlung kamen, starben 14 und 1 wurde der Behandlung entzogen; von 26 als geheilt entlassenen Kindern hatten 4 neue Anfälle, die einen Eingriff nötig machten. Dazu konnte Verf. 17 Fälle zusammenstellen, bei denen im ganzen 36 Operationen wegen Intussuszeption ausgeführt werden mußten. Da die meisten Rückfälle bei Intussuszeption der Ileocoecalgegend vorkommen, scheinen hier die anatomischen Bedingungen ihre Entstehung zu begünstigen, worauf das Verfahren der Operation möglichst Rücksicht nehmen sollte. H. Vogt.

Becker. *Besteht ein ätiologischer Zusammenhang zwischen Oxyuren und der akuten Wurmfortsatzentzündung?* (Beitr. z. path. Anat. **68,** 1921, 171.)

Oxyuren finden sich in der Hälfte aller normalen durch Appendektomie entfernten Wurmfortsätze; sie können ohne histologisch nachweisbare Veränderung der Wand zu einem Krankheitsbild, das einen heftigen akuten appendizitischen Anfall vortäuscht, führen („Appendicopathia oxyurica" nach Aschoff).

In den akut entzündeten Wurmfortsätzen finden sich Oxyuren in einem Prozentsatz, der dem an der Leiche gefundenen entspricht. Ein direkter ätiologischer Zusammenhang zwischen Oxyuren und akuter Appendizitis ist abzulehnen.

Lehndorff (Wien).

Brown, Lloyd T. und **Talbot, Fritz B.** *Der Gebrauch von Stützvorrichtungen bei unklaren Bauchkrankheiten.* (Am. journ. diseas. of childr. **21,** 346—356.)

In einer früheren Mitteilung haben die Verff. darauf hingewiesen, daß zyklisches Erbrechen, Obstipation, Anfälle von

Leibschmerzen in fehlerhafter Körperhaltung begründet sein können. Sie fanden bei Kindern mit den geschilderten Krankheitserscheinungen starke Lordose im Lendenteil der Wirbelsäule, Vorwölbung des Unterleibs, Kyphose des Rückens, vorgebeugten Kopf. Für leichtere Fälle empfehlen sie einen aus 2 Lederkissen bestehenden Stützverband, von denen das für den Rücken bestimmte Kissen von der Gesäßspalte bis zur Höhe der 11. oder 12. Rippe reichen muß. In schweren Fällen verwenden sie eine Rückenstütze, die aus 2 senkrechten Stäben aus Federstahl besteht, die von 3 Querspangen zusammengehalten werden. An den unteren beiden Querspangen ist das für den Bauch bestimmte Lederkissen befestigt. Die beschriebenen Stützverbände sollen bloß verwendet werden, um die Übermüdung der Kinder zu beseitigen. Gleichzeitig müssen Haltungsübungen betrieben werden, neben denen die Stützverbände nur als Notbehelf zu dienen haben. H. Vogt.

Wernstedt, W. *Zur Kenntnis der Rumination im Säuglingsalter* (Acta pediatrica 1921, Vol. I, Fasc. 1, sid 45.)

Gestützt u. a. auf eigene Beobachtungen an 7 Fällen kommt Verf. zum Schluß, daß die Rumination nicht ein einheitliches klinisches Bild aufweist. Sowohl in der ersten Phase des Ruminationsaktes, die vor und während der Regurgitation abläuft, wie in der zweiten Phase unter dem „Kauen" und Wiederschlucken der Nahrung, kommen verschiedene Symptomkomplexe in verschiedenen Fällen zum Vorschein. In einigen Fällen machen die Kinder durch eigentümliche Bewegungen mit dem Munde oder mit der Zunge offenbar selbst Versuche die Regurgigation hervorzurufen, in anderen tritt dieselbe ohne irgend ein Zutun des Kindes ganz unvermittelt auf und kann das Kind mitten im Spiel überraschen. In einem seiner Fälle wurde der regurgitierte Mageninhalt unter den für das Kauen der Nahrung typischen Lippen-, Kiefer- und Zungenbewegungen im Munde herumgeführt. In anderen aber stellten sich die „Kaubewegungen" bei eingehenden Betrachtungen als rhytmisch aufeinanderfolgenden Schluckbewegungen heraus. In zwei seiner Fälle wurde bei der Röntgendurchleuchtung Ösophagusdilatation beobachtet. In dem einen Falle konnte dazu eine Kardiainsuffizienz sicher, in dem anderen mit größter Wahrscheinlichkeit festgestellt werden. Im erstgenannten Falle trat die Regurgitation in Zusammenhang mit einer scheinbar spontan einsetzenden krampfhaften Zusammenziehung der Bauchmuskulatur ein. Während der ganzen folgenden Periode mit rhytmisch aufeinanderfolgenden Schluckbewegungen blieb der Bauch in demselben gespannten Zustande. In dem anderen Falle machte das Kind zuerst einige einleitende Bewegungen mit der Zunge, nach einer kurzen Weile trat in Zusammenhang mit dem Aufsteigen des Mageninhaltes ein plötzliches nach einem Augenblick aufhörendes Bauchpressen ein. Unter fortdauernden Zungenbewegungen in Verbindung mit Schluckbewegungen, aber bei erschlafften Bauchdecken wurde der Mageninhalt bearbeitet und

wiedergeschluckt. In pathogenetischer Hinsicht lehnt W. die Auffassung der Rumination als einen pathologischen Bedingungsreflex ab und faßt dieselbe als eine Erscheinung auf, die wesensverwandt ist mit denjenigen Symptomenkomplexen, die wegen der damit verbundenen angenehmen Sensationen als Sterotypien fixiert werden. Doch kommen in vielen Fällen auch mehr ausgesprochene pathologische Zustände vor, wie z. B. in einigen seiner Fälle Pylorospasmus, Kardiainsuffizienz und spontan eintretende Bauchspasmen. — Therapeutisch konnte er gute Resultate sowohl mit Breifütterung als mit psychotherapeutische Eingriffe erreichen. (Autoreferat.)

Strauch, August. *Wiederkäuen bei Kindern.* (Am. journ. diseas. of childr. **21,** 154—162.)

Bericht über 2 Kinder im Alter von 15 Monaten bezw. 2 Jahren, die durch Ablenkung bezw. durch eine dazwischen getretene Erkrankung an Keuchhusten vom Wiederkäuen befreit wurden. Bei einem 5 Monate alten Säugling erwies sich Verschluß der Nase mit Watte als wirksam. H. Vogt.

Milz.

Mills. *Bericht über einen Fall von Splenomegalie (Gaucher?).* (New York Medical Journal **113,** 20. April 1921, 589.)

Eingehende Krankengeschichte eines 3jähr. Knaben, der seit 1 Jahr an zunehmender Vergrößerung seines Bauches litt. Sie kam durch eine starke Vergrößerung von Milz und Leber zustande. Wegen zunehmender Vergrößerung des Bauches, Dyspnoe und dem augenscheinlichen Fortschreiten der Krankheit wurde die Milz operativ entfernt. Der Kranke überstand den Eingriff gut, starb aber 1 Monat später an unbekannter Krankheit. Die Milz wog 1800 g. Histologisch waren die Sinus stark verbreitert, die angrenzenden Zellen waren geschwollen und enthielten mehrere Kerne. Ferner bestand eine diffuse Infiltration von Endothelzellen in der ganzen Milzpulpa. A. Peiper.

Foot, N. Chandler und **Ladd, W. E.** *Bericht über einen Fall von Splenomegalie Gaucher.* (Am. journ. diseas of childr. **21,** 426—436.)

Bei einem 8jähr. Knaben, der an mangelnder Eßlust, Schmerzen im ganzen Körper mit Bevorzugung des Leibes, gelegentlichem Erbrechen und starken Schweißen gelitten hatte, bei dem aber keine Verfärbung der Haut noch Neigung zu Blutungen noch stärkere Vergrößerung der Leber festzustellen waren, wurde eine sehr große Milz entfernt, die alle Eigenschaften der Gaucherschen Krankheit aufwies. Die für die Krankheit bezeichnenden Zellen sind wahrscheinlich retikulo-endothelialer Abstammung. Ihre Kerne und die Kerne des Retikulum waren leicht eosinophil, das Reticulum der Keimzentren war ebenso wie die Adventitia-

zellen der kleinen Arterien hypertrophisch. An Stellen mit weniger vorgeschrittenen Veränderungen waren die großen Zellen in Reihen angeordnet, stellenweise sternförmig und mit einander zusammenhängend. Die Fasern des Netzwerks laufen durch die Zellen, nicht über sie hinweg. Durch Schütteln oder ähnliche Eingriffe ließen sich die großen Zellen durchaus nicht leicht vom Netzwerk trennen. Das Wesen der Krankheit, von der bisher nur 21 Fälle beschrieben sind, ist noch völlig ungeklärt. H. Vogt.

Eylenburg. *Anzeigen und Ergebnisse der Milzexstirpation.* (Fol. haemat. **26,** 1921, 176.)

Unbedingte Anzeige zur Milzexstirpation besteht bei Verletzungen, Abszessen, Zysten, isolierter Tuberkulose, Stieldrehung (bei Malaria) der Milz. Bei den eigentlichen Blutkrankheiten bringt die Splenektomie Heilung in schweren Fällen von Anaemia splenica infantum, hämolytischem Ikterus, Morbus Banti (1. Stadium) und hämorrhagischer Diathese. Lehndorff (Wien).

Urogenitalsystem.

G. Variot und **Walter, H.** *Doppelseitige angeborene Hydronephrose bei einem Kind von 3½ Monaten. Leichenöffnungsbefund.* (Arch de méd. des enfants **24,** 297—302.)

Mäßig starke rechtsseitige und sehr große linksseitige Hydronephrose, wobei der rechte Ureter unterhalb des Nierenbeckens eine Stenose aufwies und Klappenbildung in seinem ganzen Verlauf, während der linke Urteer nur am Eintritt ins Nierenbecken eine leichte Verengerung ohne Klappenbildung erkennen ließ, aber nicht am tiefsten Punkt des Beckens entsprang, sondern eine Strecke weit in der Wand lief. Während des Lebens wurden durch Punktion aus dem erweiterten Nierenbecken 530 bezw. 1150 g Flüssigkeit entleert, die in ihrer Zusammensetzung etwa dem Harn entsprach und bemerkenswerter Weise viel Paratyphus B enthielt: die Mutter hatte während der Schwangerschaft 2 Monate an Typhus gelitten. H. Vogt.

Staemmler. *Ein Beitrag zur Lehre von der Cystenniere.* (Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path. **68,** 1921, 22.)

Auf Grund histologischer Studien bei drei Fällen von Zystenniere bei Neugeborenen und jungen Säuglingen wird der Schluß gezogen, daß in solchen Fällen eine Kombination einer angeborenen Entwicklungshemmung mit einer echten primären Geschwulstbildung, einem multilokulärem Adenokyotom vorliegt. Lehndorff (Wien).

Haworth, J. K. *Retention of urine due to haematocolpos and haematometra in a child.* (Brit. med. Journ. Nr. 3149, 7. May 1921, S. 673.)

Ein 11 jähr. Mädchen erkrankte mit Harnverhaltung. Nach Inzision des Hymens entleerte sich eine große Masse Menstrualblut. Heilung. Die Ursache der Harnverhaltung ist, besonders in diesem Alter, wohl außerordentlich selten.

Koopman (Haag).

Moor, H. *Intermittent albuminuria in children.* (Brit. med. Journ. Nr. 3149, 7. May 1921, S. 671.)

Verf. fand bei 91 unter 397 Knaben von 8—14 Jahren orthotische Albuminurie. Die Kinder sind oft asthenisch mit weiten Pupillen. Durch funktionelle Nierenprüfung ließ sich feststellen, daß ein Nierenleiden nie vorlag. Man hat so viele Namen für diese Albuminurie und so massenhafte Theorien zu seiner Erklärung vorgeschlagen, daß man wohl annehmen muß, daß es kein einheitliches klinisches Bild „orthostatische Albuminurie" gibt und daß das Symptom viele Ursachen haben kann.

Koopman (Haag).

Knochen und Gelenke.

Zaaijer, J. H. (Leiden). *Osteochondropathia juvenilis parosteogenetica.* (Die Krankheit von Perthes, Schlatter, Köhler u. a.) (Deutsche Zeitschrift für Chirurgie **163,** 1921, 229.)

Auf Grund eigener Beobachtungen und anatomischer Untersuchungen sowie auf Grund der Literatur kommt Verf. zu dem Schluß, daß den im Titel angeführten Krankheiten die gleiche Ursache und zwar eine abnorme Knochenanlage zu Grunde liegt. Es ist der gleiche Krankheitsprozeß, welcher bei der Krankheit von Legg, Calvé, Perthes das Caput femoris, bei der von Köhler das Os naviculare pedis, bei der Krankheit von Osgood-Schlatter die Tuberositas tibiae betrifft.

Keller.

Sonntag, Erich (Leipzig). *Beiträge zur Koehlerschen Krankheit des Kahnbeins am Fuße bei Kindern.* (Deutsche Zeitschrift für Chirurgie **163,** 1921, 145.)

Mitgeteilt werden 2 Fälle von Koehlerscher Krankheit bei 6 jährigen Knaben mit typischen klinischen Symptomen und mit typischen Röntgenbild. Im Anschluß an diese selbst beobachteten Fälle wird eine kurze Darstellung des Krankheitsbildes der Koehlerschen Krankheit an Hand der Literatur gegeben; Häufigkeit der Krankheit scheint nicht allzu selten zu sein; aus der Literatur konnten einschließlich der zwei selbst beobachteten im ganzen 50 Fälle gesammelt werden. Was das Vorkommen angeht, so

betrifft das Leiden Kinder zwischen 2 und 10, meist zwischen 5 und 9 Jahren; das männliche Geschlecht ist doppelt so häufig befallen wie das weibliche; eine Körperseite erscheint nicht auffallend bevorzugt; mehrfach tritt das Leiden doppelseitig auf. Klinische Symptome sind meist: Schmerz, Hinken, Druckempfindlichkeit, Weichteilschwellung, ev. auch erhöhte Hauttemperatur und leichte Röte und wahrscheinlich auch Muskelatrophie. Röntgenbild ist charakteristisch, indem das Kahnbein verschmälert, unregelmäßig gestaltet und verdichtet erscheint. Differentialdiagnostisch ist Tuberkulose häufig in Betracht gekommen; die richtige Diagnose ist auf Grund der klinischen Symptome und Anamnese möglich und auf Grund des Röntgenbildes sicher. Prognose ist gut; Komplikationen sind bisher nicht beobachtet; die klinischen Symptome verlieren sich in den Tagen bis Wochen und im Röntgenbild ist spätestens nach 2—3 Jahren völligeWiederherstellung bisher in den nachuntersuchten Fällen immer gefunden worden. Therapie ist konservativ. Pathogenese ist noch ungeklärt. Wahrscheinlich handelt es sich um Knochenentwicklungsstörung. Traumen, speziell mäßige spielen möglicherweise bezw. wahrscheinlicherweise eine auslösende Rolle. Fraktur ist in einzelnen Fällen vielleicht nicht ganz auszuschließen, aber für die Mehrzahl der Fälle abzulehnen. Keller.

Léri, A. *Hemikraniose.* (Arch. de med. des enfants **24,** 169—174.)

Bei einem 10 jähr. Knaben fand sich eine stark ausgeprägte Hyperostose am rechten Scheitelbein, eine angedeutete der rechtsseitigen Kieferknochen; im Röntgenbild schienen auch die Knochen der Choanen und die Sinuswände an der Hyperostose teilzuhaben. Die Veränderungen waren angeboren. Unter der Bezeichnung Hemikraniose haben Brissaud und Lereboullet 2 Fälle beschrieben, bei denen entsprechend dem Ausbreitungsgebiet des Trigeminus einer Seite Knochenveränderungen von Geburt an bestanden und im späteren Leben bei dem einen Kranken sich an der Innenfläche des Scheitelbeins unter der Hyperostose eine Geschwulst (sarcome angiolithique) entwickelte. H. Vogt.

Freier, L. de Castro. *Über Ostitis fibrosa deformans.* (Arch. de méd. des enfants **24,** 289—296.)

Verf. berichtet über den Krankheitsverlauf eines Falles, der vor 11 Jahren von Salazar de Sousa in der gleichen Zeitschrift beschrieben und als zugehörig zur Gruppe der deformierenden Ostitis fibrosa gedeutet worden ist. Der damals 16 jähr. Knabe hatte vom Alter von 18 Monaten ab zahlreiche Knochenbrüche bei geringster Einwirkung erlitten, die zu erheblicher Verunstaltung des ganzen Knochengerüsts geführt hatten. Schon damals bestand eine Hypertrophie der Knochen des Schädels, in geringerm Grade auch der Gesichtsknochen. Dies übermäßige Wachstum der Schädelknochen hat inzwischen, während die sonstigen Krankheitserscheinungen zum Stillstand gekommen sind, noch zuge-

nommen. Größter Kopfumfang zur Zeit 66 cm gegen 52 im Mittel. Die Entwicklung einer leontiasis ossea im Verlauf einer allgemeinen fibrösen Ostitis beim Kind spricht dafür, daß es sich dabei nur um eine örtliche Ausprägung eben dieser Krankheit handelt.

H. Vogt.

Johnson, F. Elmer. *Bearbeitung von 73 Fällen akuter Gelenkentzündung bei Säuglingen.* (Am. journ. diseas. of childr. **21,** 170 bis 175.)

Eine Infektionsquelle für die Gelenke konnte unter 73 Fällen nur 32 mal aus dem Befund oder aus der Vorgeschichte erschlossen werden. Auf 46 Knaben waren nur 27 Mädchen von der Krankheit betroffen. Auf das erste Lebenshalbjahr entfielen 39, auf das zweite nur 15 und auf das dritte und vierte nur 11 bezw. 4 Fälle, mithin 74% aller Fälle auf das erste Lebensjahr. In 25% aller Beobachtungen waren 2 Gelenke und in 33% mehr als 2 beteiligt. Als Erreger kamen überwiegend Streptokokken und Pneumokokken in Frage. Die Streptokokken und die Gonokokken zeigten die Neigung, mehrere Gelenke zu befallen, während das bei Pneumokokkeninfektionen eine Ausnahme bildete. Die ungünstigen Lebensaussichten der Kinder mit Gelenkeiterung — es starben 53 % im Krankenhaus und 9% wurden ungeheilt entlassen — hängten zum großen Teil mit Ernährungsschwierigkeiten zusammen. Wenn es gelingt, die Kinder am Leben zu erhalten, sind die Aussichten auf Gebrauchsfähigkeit der erkrankten Gelenke günstig.

H. Vogt.

Steward, F. J. *Acute infective arthritis.* (Brit. med. Journ. Nr. 3151, 21. May 1921, S. 727.)

Verf. beobachtete bei einem 4 jähr. Mädchen eine akute Gonitis. Behandlung mit Inzision und Ruhigstellung, während Formalinglyzerin 2% in das Gelenk injiziert wurde. Heilung. Aus dem Eiter wurde Staphylokokkus aurens gezüchtet. Bei einem 4 mon. Knaben wurden aus dem Eiter des akut entzündeten Gelenkes keine Bakterien gezüchtet. Die Nährböden blieben steril. Heilung. Bei einem 7 jähr. Knaben mit akuter Gonitis wurde Streptokokkus longus im Eiter gefunden. Auch hier trat Heilung ein. Bei einem 8 jähr. Mädchen mit akuter Osteomyelitis des Femur und Gonitis erfolgt der Tod trotz Öffnung der Eiterherde und später hoher Amputation. Bei der Sektion fand man multiple Abszesse im Myocard und Perikarditis.

Koopman (Haag).

Bewegungsapparat, Muskulatur.

Neumann, Paul. *Zur pathologischen Anatomie der Myatonia congenita.* (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde **71,** 1921, 95.)

Kurze Besprechung der bisher vorliegenden Sektionsbefunde. Der eigene Fall des Autors, ein 13 jähr. Mädchen, hat das bisher bei dieser Erkrankung höchste Alter erreicht. Todesursache:

Bronchopneumonie. Auffallend war das Fehlen der meisten großen motorischen Vorderhornganglienzellen, besonders im Lendenmark. Keine Zeichen einer abgelaufenen Entzündung oder frischen Degeneration. Nahe am Rückenmark Ersatz der Markscheidenlücken durch Gliawucherung, jenseits der Dura Bindegewebsvermehrung. An peripheren Nerven kein sicherer Ausfall von Markscheiden. An den Muskeln alle Grade der Atrophie. Besprechung der verschiedenen Theorien über die Entstehung der Veränderung. Die Myatonia congenita stellt die fötale Form der von Werdnig-Hoffmann beschriebenen infantilen und der von Duchenne-Aran aufgestellten progressiven Muskelatrophie der Erwachsenen dar. P. Karger.

Leenhardt und **Sentis.** *Myatonia congenita Oppenheim und Werdnig-Hoffmannsche Krankheit sind ein- und dieselbe Krankheit.* (Arch. de méd. des enfants **24,** 137—158.)

Im Anschluss an die kurze Mitteilung von 2 einschlägigen Fällen, die Säuglinge betrafen und nicht obduziert wurden, besprechen die Verf. die einzelnen bisher geltenden Unterscheidungsmerkmale zwischen der Myatonia congenita und der Werdnig-Hoffmannschen Krankheit. Sie kommen zu dem Schluß, daß kein einziges davon wirklich stichhaltig ist. H. Vogt.

Krankungen des Zentralnervensystems.

Reiche, F. (Hamburg-Barmbeck). *Zur Pathogenese der Konvulsionen im frühen Kindesalter.* (Münch. m. W. 1921, Nr. 7.)

Ein 13 Mon. altes Kind erkrankte im Verlauf eines Keuchhustens an heftigen, sich über längere Zeit hinziehenden Krämpfen. Der Lumbaldruck wurde stets stark erhöht gefunden und konnte trotz häufiger Lumbalpunktionen nicht beeinflußt werden. Verf. ist geneigt, hierfür den erhöhten Gehalt an Chloriden verantwortlich zu machen, der den des Blutserums dauernd bedeutend überstieg. Weitere Untersuchungen nach dieser Richtung hin hält R. für aussichtsreich. Sachs (Darmstadt).

Berger, Harry Calvin. *Eosinophilie bei Chorea.* (Am. journ. diseas. og childr. **21,** 477—483.)

Verf. bestätigt den bereits von mehreren Seiten erhobnen Befund einer Eosinophilie bei Chorea; als Durchschnittswert findet er 7,6%. Die von einigen Franzosen behaupteten Beziehungen der Chorea zur Syphilis kann er nicht bestätigen. H. Vogt.

Gierlich, N. (Wiesbaden). *Über die Beziehungen der angeborenen und früh erworbenen hemiplegischen Lähmung zur Phylogenese.* (Berl. klin. Wochenschr. Jahrg. 58, 1921, Nr. 19.)

Zusammenfassung: „1. Der Typus inversus Wornicke-Mann, der sich bei angeborener und früh erworbener Zerstörung der

Py.-Bahn ausbildet, entspricht der ersten Phase des Fluchtsprungs der dem Pithekantropus vorangehenden Affen. Sie erhält ihre Innervation von den subkortikalen motorischen Zentren.

2. Mit der ontogenetischen Rückbildung der subkortikalen motorischen Zentren gehen obige Bewegungsimpulse auf die Py.-Bahn über. Es verbleibt daher nach dem dritten Lebensjahre bei Ausfall der Py.-Bahn und vikariierendem Eintreten der subkortikalen motorischen Zentren nur die Innervation der Muskelsynergismen der zweiten Phase des Luftsprungs, der Verlängerer der unteren und Verkürzer der oberen Extremität. Sie stellen den Wernicke-Mannschen Prädilektionstyp dar.

3. Bei frühzeitiger und doppelseitiger Zerstörung der Py.-Bahn ist die Abwandlung des Beuge-Abduktionsmechanismus der Beine in die Abduktionsstreckhaltung oft keine völlige wegen leicht fixierter Kontraktur in Hüfte und Kniegelenk.

4. Der distale Lähmungstyp bei der infantilen zerebralen Lähmung rührt daher, daß die subkortikalen motorischen Zentren, welche die plumpen Bewegungen der Säuglinge mit den proximalen Gelenken innervieren, bei frühzeitigem Ausfall der Py.-Bahn größerer Selbständigkeit behalten als bei der Hemiplegie der Erwachsenen.

5. Der Babinskische Zehenreflex und die Dorsalflexion der großen Zehe bei der infantilen Hemiplegie erklärt sich dadurch, daß mit dem Streckmechanismus der unteren Extremität beim Vorschleudern des Körpers in der zweiten Phase des Fluchtsprungs Loskrallen das ist Dorsalflexion der Zehen verbunden ist. Dorsalflexion der großen Zehe gehört somit zum Streckmechanismus der unteren Extremität bei der zweiten Phase des Fluchtsprungs." Stern (Rostock).

Lindberg, G. *Om posttraumatisk serös meningit hos barn.* (Über posttraumatische, seröse Mningitis bei Kindern.) (Hygiea, **83,** 1921, 15.)

Die Fälle betrafen zwei Kinder im Alter von je 10 und 4 Jahren, bei denen sich nach geringfügigen Traumen eine typische seröse Meningitis im Sinne Quinckes entwickelte. Die Symptome setzten in beiden Fällen erst einige Tage nach dem Insult ein, führten aber allmählich zu einem ausgesprochenen meningitischen Zustande, mit starker Nackensteifigkeit, Hyperästhesie etc. Die Lumbalpunktion ergab erhöhten Druck, die Flüssigkeit war in jeder Hinsicht normal und zeigte weder Zellvermehrung noch abnormen Eiweißgehalt. Nach der Spinalpunktion erfolgte rasch vollständige Heilung. Als Ursache der Druckerhöhung wird eine durch das Trauma hervorgerufene Zirkulationsstörung mit abnormer Sekretion von Zerebrospinalflüssigkeit angenommen.

Wernstedt (Malmö).

Harbitz, Francis. *Encephalitis neonatorum.* (Norsk. Mag. f. Laegevid., Januar 1921.)

Frühgeburt, etwa 30 Wochen alt, lebte nach der Geburt 14 Stunden lang. Kein Zeichen angeborener Syphilis. Doch war

eine geschrumpfte Leber mit Ikterus und Aszites vorhanden, zudem eine etwas zweifelhafte Nephritis, Blutungen der Haut, der Nieren und des Peritoneums, sowie erhebliche Blutungen der Hirnhäute, wahrscheinlich ausgehend von einem, an einem Ast der Art. fossea Sylvii geborenen Aneurysma. Außerdem lag Hydrocephalis int. vor und als dessen Ursache große, grauweiße und gelbweiße, feste, flächenartige Stellen beider Zentralganglien und der Corticalis cerebri; diese nekrotischen Flecken waren teilweise verkalkt. Mikroskopisch sah man um die Gefäße herum Fettkörnchenzellen. Die Ätiologie ist dunkel.

Der Autor hält die Krankheit für eine vielleicht mit Abnormitäten der Blutgefäße zusammenhängende Degeneration und Nekrose; es konnten keine Beweise einer tatsächlichen Entzündung (eventueller luetischer Art?) „Encephalitis" erbracht werden, die aber zweifelsohne öfter bei neugeborenen Kindern vorkommt als man gewöhnlich annimmt.

Verf. publiziert auch ganz kurz eine andere Observation einen syphilitischen Encephalitis bei einem 7 Wochen alten Kinde: Luetische Endarteritis der Blutgefäße an der Basis cerebri mit zahlreichen emollierten Herden und Hydrozephalus int. und ext.

C. H. Delprat (Amsterdam).

Tintore (Santiago). *Ein Fall von multipler Sklerose.* (La Medicina de los Niños **XXI,** Juni 1920, Nr. 246.)

Kasuistische Mitteilung eines Falles von multipler Sklerose, welche bei einem 6 jähr. Kinde diagnostiziert werden konnte. Dasselbe machte mit 4 Jahren einen Typhus abd. durch, bald nachher bemerkte die Mutter eine zunehmende Schwäche des rechten Fußes, die schließlich in spastische Lähmung überging. Bei der Untersuchung des Kindes fand Verf. des weiteren halbseitige Muskelschwäche, Intentionstremor mit gesteigerten Reflexen der betroffenen rechten Körperhälfte mit Ausnahme des Kopfes. Keine Sprach- und Sehstörungen, keine Muskelatrophien, keine Intelligenzdefekte. Der Mangel hereditärer Belastung und luetischer Infektion einerseits, von Gehirnsymptomen andererseits veranlassen Verf. Paralysis progressiva und diffuse Hirnsklerose auszuschließen und den beschriebenen Fall auf Grund der vorangegangenen Infektionskrankheit und des Intentionstremor als multiple Sklerose aufzufassen.

Mona Adolf (Wien).

Stoffwechselkrankheiten.

Faber, Harold K. *Säuglingsskorbut nach dem Gebrauch ungekochter Vorzugsmilch.* (Am. journ. diseas. of childr. **21,** 401—405.

Bei einem Kinde, das von seiner ersten Lebenszeit an mit Rohmilch unter Zusatz ganz geringer Mengen einer Natriumzitratlösung ernährt worden war, entwickelte sich im Alter von 6 Monaten ein schwerer Skorbut. Die Möglichkeit, daß der Zu-

satz von Zitratlösung einen ungünstigen Einfluß ausgeübt hat, liegt vor, wenn sich auch kein Beweis dafür erbringen ließ.

H. Vogt.

Gerstenberger, H. J. *Malzsuppenextrakt als Heilmittel gegen Skorbut.* (Am. journ. diseas. of childr. **21,** 315—326.)

In 3 schweren Fällen von Skorbut bei Säuglingen kam es nach Verabreichung von 100 g Malzsuppenextrakt täglich zu schneller Heilung, obwohl die Ernährung mit Malzsuppe in dem Ruf steht, das Auftreten von Skorbut zu begünstigen. Die Aufklärung dieses scheinbaren Widerspruchs ist vielleicht darin zu suchen, daß zur Herstellung des betreffenden Malzextrakts Gerste verwendet war, die gerade soweit ausgekeimt war, daß sie besonders viel Skorbutschutzstoff enthielt oder eine Gerstenart, die an sich verhältnismäßig reich daran war. Verf. regt an, von dieser Erfahrung die Regel abzuleiten, daß bei Herstellung des Malzsuppenextrakts der Gehalt an Skorbutschutzstoffen möglichst hochgetrieben werden soll. — Eines der von Skorbut befallenen Kinder, über die Verf. berichtet, war bis zum Ausbruch der Erkrankung ausschließlich an der Brust ernährt worden.

H. Vogt.

Wachstumskrankheiten und Wachstumsstörungen.

Park und **Howland.** *Die Lebensgefahren schwerer Brustkorbveränderungen bei Rhachitis.* (Bulletin of the John Hopkins Hospital **32,** April 1921, 101.)

Die Untersuchungen fanden an 22 Kindern im Alter von 8 Monaten bis 4½ Jahren statt. Alle Kinder standen in Länge und Gewicht hinter gesunden Kindern zurück. Alle wiesen auch an anderen Körpergegenden als am Brustkorb rachitische Veränderungen auf. Die meisten hatten viele — erst röntgenologisch erkannte — Frakturen der Gliedmassen. Der deformierte Brustkorb ähnelt einem stumpfen Keil, dessen schmalem Ende Brustbein und anstoßende Rippenknorpel entsprechen. Dabei ist die seitwärts und vorne gelegene Partie des Brustkorbes eingesunken. Rechts reicht diese Einziehung meist tiefer als links. Wenn das Kind sitzen kann, so springen die stark gebogenen Schlüsselbeine sehr hervor, oft sind sie gebrochen. Das Brustbein ist nach vorne gedrängt und oft verbogen. Der ganze Brustkorb ist oft unsymmetrisch, selbst das Brustbein weicht oft nach einer Seite ab. Wenn das Kind sitzen kann, bildet sich in der Interskapulargegend eine Lordose und oft eine deutliche Kryphoskoliose weiter unten.

Die Atmung verstärkt noch fast jede Brustkorbveränderung. Sobald die Einatmung vollendet ist, schnappt der Brustkorb wie unter einer Sprungfeder wieder in die Ausatmungsstellung zurück. Die Brustkorbveränderungen kommen dadurch zustande,

daß der knöcherne Teil seine Festigkeit verloren hat. In schweren Fällen sind Rippenbrüche häufig, in einem Falle wurden 20 gezählt.

Die Kräfte, welche die Brustkorbveränderungen hervorbringen, sind der negative Druck im Pleuraraum während der Einatmung, die Elastizität der Lungen, der Zug des Zwerchfells und der willkürlichen Muskulatur des Brustkorbs. Dazu treten Schwerkraft und intraabdominaler Druck. Wahrscheinlich kommt als Folge der Brustkorbatmung ein wirklicher Verlust von intrathorakalem Raum bei der Einatmung zustande. Nur die Tätigkeit des Zwerchfells ermöglicht das Leben. Aber im rachitischen Brustkorb verschwendet es einen Teil seiner Energie darauf, seine eigenen Anheftungsstellen nach einwärts zu ziehen.

Nach Eröffnung des Brustkorbs fallen einem die knöchelartigen Verdickungen der Rippenknorpel und die entsprechenden Rinnen an den Lungen auf. Die Lungen selbst sind zu klein für die Größe des Kindes. Der Boden der Rinne besteht aus atelektatischem Gewebe. Fast immer sind Herde von lobulärer Pneumonie vorhanden. Manchmal finden sich Adhäsionen zwischen der viszeralen Pleura und den scharfen Spitzen der Rippenknorpel, eine Pleuritis fehlt aber.

Am Herzen scheint der linke Ventrikel normal zu sein, der rechte ist vergrößert und hypertrophisch.

Der Brustkorb verliert seine Festigkeit, indem die Rippen während der Einatmung an den Knorpelverbindungen und am nchaft nachgeben. Die Einziehungen an den Seiten, die anfangs Sur während der Einatmung auftreten, dauern auch während der Ausatmung an. Die Atmung des Brustkorbs wird immer mehr verschlechtert. Gleichzeitig wird die Zwerchfellatmung geschwächt. So wird die Wirksamkeit jedes Atemzuges vermindert. Dies wird durch vermehrte Atmungszahl und vermehrte Stärke auszugleichen gesucht. Die Lebensgefahr besteht nicht in der Verbiegung des Brustkorbes, sondern in dem Verlust seiner Unnachgiebigkeit.

Viele Kinder sterben an diesen Veränderungen, bei anderen gleichen sie sich allmählich im Verlauf des Wachstums wieder aus. Die Behandlung muß prophylaktisch sein. So schwere rachitische Veränderungen lassen sich bei richtiger Behandlung vermeiden.

Bei künstlich durch die Nahrung rachitisch gemachten Ratten wurde der gleiche Zustand erzielt wie er oben beschrieben wurde.

A. Peiper.

Wehner, Georg (Dresden). *Zur Therapie hochgradiger rachitischer Beinverbiegungen.* (M. m. W. 1921, Nr. 16.)

Verf. fordert mit Recht als Idealtherapie:

1. Erfassen hochgradiger rachitischer Beinverbiegungen im floriden oder ausheilenden Stadium.

2. Modellierendes Redressement vor der Konsolidierung des Knochens, eventuell nach vorheriger Erweichung des Knochens im Gipsverband.

3. Korrektion durch Gipsverband und anschließende Ausheilung der Rachitis durch Bestrahlung mit ultraviolettem Licht.

Sachs (Darmstadt).

Stoeltzner, W. (Halle). *Zur Behandlung der Rachitis mit Lebertran.* (Münch. m. W. 1921, Nr. 9.)

Die spezifisch antirachitische Wirksamkeit des Lebertrans beruht auf seinem Gehalt an bestimmten Oxysäuren. Der an sich antirachitisch unwirksame Phosphor erhöht die Wirksamkeit des Lebertrans dadurch, daß er die Oxydation von im Lebertran enthaltenen ungesättigten Säuren zu antirachitisch wirksamen Oxysäuren katalytisch beschleunigt. Durch technische Oxydation des Lebertrans lassen sich antirachitisch sehr wirksame, dem Phosphorlebertran entschieden überlegene Präparate gewinnen, in Gestalt der Kalksalze der Lebertranoxysäuren auch in Form gut einnehmbarer Pulver. Einführung dieser Pulver in die therapeutische Praxis wird nicht beabsichtigt. Die Untersuchungen bestätigen in wesentlichen Punkten die Ergebnisse, zu denen Freudenberg und Klocmann von ganz anderen Gesichtspunkten aus gelangt sind. Sachs (Darmstadt).

Dwyer, Hugh. L. *Chondrodysplasie; multiple knorplige Knochenauswüchse.* (Am. journ. diseas. childr. **19,** 189—200.)

Bericht über 2 Kinder im Alter von 20 Monaten bezw. 7 Jahren, die ebenso wie der Vater zahlreiche Knochenauswüchse aufwiesen. Diese betrafen beide Körperseiten gleichmäßig, saßen an den langen Knochen in der Nähe der Epiphysen und waren teils spornartig, teils saßen sie breit auf der Unterlage auf. Die Mutter der Kinder und eine Schwester waren verschont geblieben. Die Erkrankung hat nahe Beziehungen zur Chondrodystrophie.

H. Vogt.

Sitamine.

György, P. *Über den Einfluß von akzessorischen Nährstoffen auf die Zellatmung.* (Aus der Heidelberger Kinderklinik.) (Jahrb. f. Kinderheilk. **94,** 1921, 55.)

G. stellte in den Rahmstoffen, im Preßsaft von roten Rüben, Karotten, Rettichen, im Extrakt von Kohl, Kleie, Salat, Hefe, im Autolysat von Salat, Kohl, im alkoholischen Extrakt von roten Rüben atmungsfördernde Substanzen fest, die schon in geringen Mengen wirksam sind und sich durch Thermolabilität auszeichnen. Er weist auf den Parallelismus mit dem Gehalt der Ausgangsstoffe an atmungsfördernden Substanzen und an akzessorischen Nährstoffen hin. Bihlmeyer (Tübingen).

Osborne und **Mendel.** *Ophthalmie und Diät.* (Journal of the Americ. Medic. Association **76,** Nr. 14, 1921, 905.)

217 In früheren Mitteilungen zeigten die Verff., daß bei Ratten Augenkrankheiten auftreten können, wenn in ihrer Nahrung das fettlösliche Vitamin fehlte. Zufuhr dieses Stoffes brachte die Erscheinungen wieder zum Verschwinden. Andere Untersucher kamen vorher und nachher meist zu dem gleichen Ergebnis. Da aber nicht volle Übereinstimmung herrscht, haben die Verff. noch einmal ihre Ergebnisse zusammengestellt, die sie an überhaupt 1000 Ratten erzielten. Von 136 Ratten, in deren Nahrung das fettlösliche Vitamin fehlte, erkrankten 69 an Xerophthalmie, alle anderen, die zum Teil auch mit defekter Nahrung ernährt wurden, blieben dauernd frei. Die Augenerkrankung tritt meist auf, bevor die Gewichtszunahme zum Stillstand kommt.

A. Peiper.

Leichtentritt, Bruno. *Die Bedeutung akzessorischer Nährstoffe für das Bakterienwachstum.* (Aus der Univ.-Kinderklinik Breslau.) (Berl. klin. Wochenschr. **58,** Nr. 24, 1921.)

Zusammenfassung: „Akzessorische Nährstoffe spielen rein empirisch schon immer bei der Förderung des Bakterienwachstums eine Rolle.

Es gelang durch Zusätze vegetabilischer Extrakte (Malz- bezw. durch Autolyse gewonnenen Mohrübenextraktes bezw. Zitronensaftes) zu den gebräuchlichen Nährböden:

1. einen Osteomyelitis auslösenden Staphylokokkenstamm, dessen Darstellung auf Nährböden mit vom Tier stammenden Zusätzen mißglückt war, zu züchten,

2. Licht in die Biologie des Diphtheriebazillus zu werfen, das geeignet ist, neue Richtlinien in der praktischen Diphtheriediagnose zu geben.

Daraus geht hervor, daß den gleichen vegetabilischen Extrakten, deren wachstumförndernder Einfluß beim Menschen und Tier bekannt ist, auch bei Bakterien unter geeigneten Bedingungen eine praktisch bedeutungsvolle Wachstumsförderung zukommt."

Stern (Rostock).

Wason. *Ophthalmie, verbunden mit einem Mangel der Nahrung an dem fettlöslichen Vitamin A.* Eine Untersuchung über die Pathologie. (Journ. of the Americ. Medic. Associat. **76,** Nr. 14, 1921, 908.)

Verf. beschreibt die histologischen und bakteriologischen Befunde an den Ratten von Osborne und Mendel. Er kommt zu folgendem Ergebnis: Die ursprüngliche Veranlassung zu der Ophthalmie ist der Mangel der Nahrung an dem Vitamin A. Der eigentliche Vorgang, durch den die Hornhäute für Bakterien durchlässig werden, ist unbekannt. Art und Virulenz dieser Sekundärinfektion bestimmen, mindestens teilweise, den Verlauf der Krankheit. Anatomisch äußert sie sich in dem Hyalinisch- oder Nekrotisch-werden der äußeren Schicht des Hornhautepithels,

in der Exsudation von Serum und Zellen in das Epithel und das Stroma und in einer Proliferation von Blutgefäßen und Fibroblasten. In fortgeschrittenen Fällen werden die vordere, gelegentlich auch die hintere Kammer befallen. Die Heilfähigkeit hängt von der Ausbreitung der sekundären Veränderungen ab.

A. Peiper.

Klotz, M. (Lübeck). *Darf die Rachitis als Avitaminose bezeichnet werden?* (Berl. klin. Wochenschr. Jahrg. 58, 1921, Nr. 19.)

112 Nachdem eine ganze Anzahl deutscher Pädiater dem Schlagwort Rachitis-Avitaminose scheinbar erlegen sind, widerlegt K. mit außerordentlich stichhaltigen klinischen Einwänden diese Theorie. Ohne die Bedeutung der Ergänzungsstoffe leugnen oder die Beziehungen zwischen Barlow und Vitaminen in Abrede stellen zu wollen, ist die Auffassung der Rachitis als Avitaminose wohl kaum eine „Bereicherung" der Lehre von der Ätiologie und Pathologie der Rachitis. (Diese Ansicht dürfte nach der Aussprache auf der letzten Tagung der Ges. f. Kinderheilkunde wohl allgemeine Zustimmung finden. Ref.) Stern (Rostock).

Cramer, W., Drew, A. H. und **Mottram, J. C.** *Similarity of effects produced by absence of vitamins and by exposure to Xrays and Radium.* (Lancet Nr. 5097, 7. May 1921, S. 926.)

185 Das Gewebe, das am meisten durch Vitaminmangel geschädigt wird, ist das lymphoide Gewebe. Es wird atrophisch, die Milz wird sehr klein, die Thymus, die bei Mäusen und Ratten (womit Verf. experimentierten) ziemlich groß bleibt, wird kleiner. Die Payerschen Plaques atrophiren und in den Lymphdrüsen findet man fast keine Lymphozyten mehr. Im Blute verschwinden die Lymphozyten fast ganz, während sich die polynukleären Zellen vermehren. Dieselben Änderungen beobachtet man auch nach Behandlung mit Radium oder Röntgenstrahlen. Auch bei einzelnen Formen der Pädatrophie findet man diese Atrophie des lymphoiden Gewebes. Wir wissen zurzeit noch nicht warum solche ganz verschiedenen Ursachen eine ähnliche Folge haben, aber jedenfalls spielt das lymphoide Gewebe eine wichtigere Rolle in der Ernährung als man im Allgemeinen glaubt.

Koopman (Haag).

Davis, Marguerite und **Outhouse, Julia.** *Wirkung einer an fettlöslichem A-Stoff armen Ernährung auf die Gewebe der Ratte.* (Am. journ. diseas. of childr. **21,** 307—311.)

141 Ratten wurden mit gequetschtem Hafer, geschältem Reis, abgerahmter Milch sowie kleinen Mengen gekochter Kartoffeln und Eiklar ernährt. Dabei vollendeten halb erwachsene Männchen in den ersten drei Monaten noch 80—90% des regelrechten Wachstums, dann trat Stillstand, später Abnahme des Gewichts und der Tod ein. Die meisten Weibchen brachten noch einmal Junge zur Welt, und von diesen hatten einige (7 von 23) noch lebende Nachkommenschaft. Alle unter dem Einfluß der

angegebenen Ernährung geborenen Jungen hatten dicke Bäuche und bekamen mit 4—5 Monaten Xerophthalmie; die 11 Jungen der zweiten Geschlechtsfolge wiesen dazu noch Blutungen am Schwanz auf, dessen Ende abfiel. Sie blieben an Gewicht erheblich zurück hinter dem regelrechten Durchschnitt, und die Zahl der roten Blutkörperchen war stark vermindert. Die mikroskopische Untersuchung der Organe von Ratten aus den verschiedenen Würfen ergab nur in Niere und Milz geringfügige Veränderungen, und diese waren vermutlich auf nachträgliche Infektion zu beziehen. H. Vogt.

Haut.

Weber, T. Parkes. *A condition suggesting lupus pernio in a child.* (Lancet Nr. 5098, 14. May 1921, S. 1021.)

Ein $2^1/_2$jähr. Knabe hatte eine extreme Röte der Hände, Füße und Gesicht, die wie Beefsteak aussahen. Die Füße waren ulzeriert. Die histologische Untersuchung eines Stückchens der Haut ergab sehr viele Lymphozyten, Plasmazellen und Fibroblasten im Korium, aber keine Riesenzellen oder Tuberkelbazillen. Die WaR. war negativ. Quecksilber, Benzylbenzoat, Hypophysin, Adrenalin haften keinen Erfolg. Koopman (Haag).

Hess, Julius H. und **Schultz, Oscar T.** *Keratosis diffusa foetalis.* (Ichthyosis congenita.) (Am. journ. diseas. of childr. **21,** 357 bis 388.)

Bei einem eingehend untersuchten Fall von keratosis diffusa foetalis, wie die Verff. statt ichthyosis congenita die Fälle zu benennen vorschlagen, fand sich abgesehen von der übermäßigen Ausbildung des Hornlagers Fehlen des stratum granulosum und des stratum lucidum, ferner Hypertrophie der Hautpapillen, besonders am behaarten Kopf, und an anderen Stellen Atrophie der Papillen. Außerdem war die gesamte Haut von einer subakuten entzündlichen Reaktion betroffen. Die gewaltige Hornmasse kann nur auf eine vorhergegangene Hypertrophie und Hyperplasie der Haut zurückgeführt werden. Die Schilddrüse war undifferenziert und nach dem Aussehen zu urteilen untätig.
H. Vogt.

Mund, Nase, Ohr, Kehlkopf.

Demuth, Fritz. *Über einen unter dem Bilde einer schweren Verätzung oder Verbrennung verlaufenden Fall von Stomatitis fibrinosa.* (Aus dem Kaiserin-Augusta-Viktoria-Haus Charlottenburg.) (Berl. klin. Wochenschr. **58,** Nr. 23, 1921.)

9 Monate altes Kind, 3 Monate vor der Erkrankung Gaumenspaltenoperation. $^1/_2$ Stunde nach Einnahme der Mahlzeit zeigte

sich folgendes Krankheitsbild: „Auf der ganzen Zunge, bis hinten zu den Papillaecirkumvallatae, war das Epithel blasig abgehoben, und zwar so, daß die linke Seite mehr geschwollen und durchsichtiger war als die rechte. Die linke größere Blase bestand aus einer großen Zahl wabenartig angeordneter kleiner Bläschen. Die rechte Hälfte sah wie feiner Seifenschaum aus. Zu beiden Seiten der Gaumenspalte, an der Wangenschleimhaut und an der Innenseite der Lippen waren mehrere linsen- bis bohnengroße, ähnliche blasige oder schaumige Auflagerungen. Gaumenbögen und Rachen waren frei, an den Lippen oben und unten in der Mitte kleine Schleimhauterosionen. Bei einer sofort vorgenommenen Magensondierung entstanden auch längs der Gaumenspalte Erosionen, deren Grund nicht blutete. Es bestand starke Salivation und übler Fötor. Am folgenden Tage Blasen, die sich ohne Blutung abziehen ließen und sich abstießen. 12 Tage lang Temperaturerhöhung bis 39,5 und Fötor Innerhalb 5 Tagen brachen 4 Zähne durch. Vom 21. Tage ab lag im Nebenbett ein $13^1/_2$ Monate altes Kind, bei dem am 12. Tage nach der Zusammenlegung eine typische Stomatitis fibrinosa auftrat. — Verf. nimmt die von Bohn bestrittene Kontagiosität der Stom. fibrin. als doch wahrscheinlich an. Inkubationszeit kann 12 Tage nicht überschreiten. Ein spezifischer Erreger wurde nicht festgestellt. Die Tatsache des massenhaften Zahndurchbruches wird dahin gedeutet, daß die fieberhafte Entzündung als solche die Dentition begünstigt (Langstein).

Stern (Rostock).

Stettner, Ernst (Erlangen). *Zur Kenntnis der Stenose der oberen Luftwege bei Grippe.* (Aus der Univ-Kinderklinik.) (Münch m. W. 1921, Nr. 8.)

Die Differentialdiagnose zwischen diphtherischem Krupp und einer Stenose infolge Grippe wird ermöglicht durch das Vorherrschen von katarrhalischen Erscheinungen bei der Grippe in Bronchien und den oberen Luftwegen. Das Stenosegeräusch der Diphtherie erscheint daher trocken, das der Grippe feucht, rasselnd. Außerdem wird von den Grippekindern im Gegensatz zu den Diphtheriekindern bei der Racheninspektion reichlich eitriger Schleim hervorgewürgt. Therapeutisch hat sich bei den Grippestenosen die Verneblung von Adrenalinpräparaten bewährt.

Sachs (Darmstadt).

Chirurgie.

Müller, L. *Ein Fall von gelungener Überpflanzung fötaler Haut.* (Chirurg. Abtl. Kreiskrankenhaus Reinickendorf.) (Berl. klin. Wochenschr. **58,** Nr. 23, 1921.)

Von einer Frühgeburt im 6. Monat wurde nach dem nach 2 Stunden erfolgten Tod Rücken- und Oberschenkelhaut abpräpariert und auf einen Mann mit Erfolg transplantiert.

Stern (Rostock).

Druck von Julius Beltz in Langensalza.

VERHANDLUNGEN

DER

ZWEIUNDDREISSIGSTEN VERSAMMLUNG

DER

DEUTSCHEN GESELLSCHAFT FÜR KINDERHEILKUNDE

IN

JENA 1921

VERHANDLUNGEN

DER

ZWEIUNDDREISSIGSTEN VERSAMMLUNG

DER

DEUTSCHEN GESELLSCHAFT FÜR KINDERHEILKUNDE

IN

JENA 1921

IM AUFTRAGE DER GESELLSCHAFT HERAUSGEGEBEN

VON:

Prof. Dr. H. BRÜNING
IN ROSTOCK
SCHRIFTFÜHRER DER GESELLSCHAFT

MIT ABBILDUNGEN IM TEXTE UND TAFELN

LEIPZIG
F. C. W. VOGEL
1921

Alle Rechte vorbehalten

Bericht

über die

geschäftliche Sitzung der Deutschen Gesellschaft für Kinderheilkunde

auf der 32. ordentlichen Tagung

im Hörsaal des anatomischen Institutes in **Jena,** Holzmarkt.

Freitag, den 13. Mai 1921.

Anwesend: 80 Mitglieder.

Der Vorsitzende, Herr Peiper-Greifswald, widmet den seit der a.-o. Tagung in Leipzig im Jahre 1917 verstorbenen Mitgliedern folgenden Nachruf:

Ehe wir in die Tagesordnung eintreten, lassen Sie uns derer gedenken, die seit der Leipziger Tagung im Jahre 1917 durch den Tod abgerufen wurden: Schwere, schmerzliche Verluste brachte uns besonders das Jahr 1918.

Am 14. Januar 1918 schied aus unserer Mitte, im 87. Jahre stehend, unser Ehrenmitglied der Geh. Sanitätsrat Dr. Heinrich Rehn. Als Sohn der Provinz Hessen verdankt er seine ärztliche Ausbildung der Heimatsuniversität Marburg. Zu seinen Lehrern zählte er Virchow und Skanzoni in Würzburg, Oppolzer, Skoda und Rokitanski in Wien. Rehn ließ sich zunächst in Melsungen, später in Hanau als Arzt nieder. Eine Studienreise führte ihn 1865 nach Paris, wo sein ärztliches Interesse am Hospital des enfants malades und St. Antoine dauernd der Kinderheilkunde zugeführt wurde. Nach weiterer Ausbildung in Würzburg, insbesondere unter Rittershain in Prag und Widerhofer in Wien ließ sich Rehn im Jahre 1872 in Frankfurt a. M. als Spezialist für Kinderkrankheiten nieder, „als der erste deutsche Arzt, welcher solches sagte". Bald begründete er auch eine Kinderpoliklinik. Sein ausgezeichnetes Buch, „die wichtigsten Formveränderungen des menschlichen Brustkorbes" zog die Aufmerksamkeit Gerhardts auf ihn. Rehn schrieb für das Handbuch der Kinderkrankheiten als einer der ersten Mitarbeiter die Kapitel Rachitis, Rheumatismus und die Erkrankungen des Peritoneums. Die großen Erfolge seiner wissenschaftlichen Arbeit gingen Hand in Hand mit der Anerkennung seiner praktischen Tätigkeit als viel gesuchter Konsilarius auf dem Gebiete der Kinderheilkunde, wozu ihn seine natürliche Beanlagung als wahren

Kinderfreund geradezu prädestinierte. Trotz umfangreicher Praxis blieb er ständig ein eifriger Förderer der wissenschaftlichen Heilkunde und ein regelmäßiger Besucher aller wissenschaftlichen Vereine und Kongresse. Rehns Leben war reich an Arbeit und Kampf, aber auch reich an Erfolgen. Zahlreiche ärztliche, naturwissenschaftliche oder gemeinnützige Vereine legten vertrauensvoll die Führung in seine Hand oder ehrten ihn durch Übertragung der Ehrenmitgliedschaft. Auch unsere Gesellschaft ernannte Rehn im Jahre 1912 zu ihrem Ehrenmitgliede. Mit Rehn starb ein Mitbegründer der deutschen Pädiatrie.

Am 26. März 1918 starb im 75. Lebensjahre Hofrat Prof. Friedrich Ganghofner, ein Sohn der Stadt Prag, an deren Universität er seine Ausbildung genoß und der er seine große wissenschaftliche, praktische und Lehrtätigkeit widmete. Aus der inneren Medizin hervorgegangen, wandte er sich der Kinderheilkunde zu, wurde 1887 zum ausserordentlichen Professor der Kinderheilkunde und zum Direktor des Kaiser Franz-Joseph-Kinderspitals ernannt. Ein großer Kreis von Schülern und Assistenten verdankt ihm ihre Einführung und Ausbildung in der Kinderheilkunde. Als Arzt war er ausgezeichnet durch hohe Gewissenhaftigkeit und Schlichtheit in seinem therapeutischen Wollen. Besondere Verdienste erwarb er sich um die Einführung der Intubation und der Förderung der Serumtherapie. Bekannt sind seine Arbeiten über Tetanie und Kindertuberkulose. Sein vornehmer Charakter erwarb ihm im In- und Auslande einen großen Freundeskreis. Mit ihm ging heim ein edler Mensch.

Am 1. Ma 1918 starb im fast vollendeten 78. Lebensjahr Professor Oskar Wyß in Zürich. Nach Absolvierung des Staatsexamens an seiner Heimatsuniversität wurde er Assistent von Lebert während dessen Tätigkeit in Breslau. Nach Zürich 1869 zurückgekehrt, wurde er Direktor der dortigen medizinischen Klinik, 1874 Direktor des neueröffneten Kinderspitals. Vom Jahre 1883 sehen wir ihn ferner als ordentlichen Professor der Hygiene an der Züricher Universität. Eine ganz besondere Arbeitskraft war ihm eigen, um so umfangreichen Disziplinen in ausgezeichneter Weise dienen und gleichzeitig als beliebter Konsilarius wirken zu können. Seiner Vaterstadt und seinem Vaterlande wurde seine unermüdliche Arbeit zum Segen. Eine große Reihe wissenschaftlicher Arbeiten legen Zeugnis ab von seinem umfassenden Wissen.

Schmerzlich berührt hat uns im Mai 1918 der Tod eines jüngeren verdienstvollen Forschers, des Dr. Ernst Schloß. Seine gediegenen Arbeiten auf dem Gebiete des Stoffwechsels, der Pathologie des Wachstums im Säuglingsalter, seine Arbeiten über Rachitis sichern seinem Namen einen ehrenvollen Platz in der pädiatrischen Wissenschaft, ebenso wie seine Persönlichkeit uns unvergessen bleiben wird.

Unser Ehrenmitglied Adolf Baginski schied im 75. Lebensjahre stehend, am 15. Mai 1918 aus unsern Reihen. Sein Leben war reich an Arbeit, reich aber auch an Erfolgen. Das schon früh von ihm erwählte Ziel, Kinderarzt zu sein, fand seinen Ausdruck in reicher wissenschaftlicher Arbeit und praktischer Tätigkeit in der von ihm errichteten Kinderpoliklinik. Im Verein mit Monti begründete er 1880 das „Archiv

für Kinderheilkunde". Schon vorher war von ihm das noch heut unübertroffene Handbuch der Schulhygiene erschienen. Seiner Habilitation 1882 folgte eine umfangreiche Lehrtätigkeit, die er mit Sorgfalt, ja mit Begeisterung pflegte. Mit Nachdruck hob er hervor, daß er nicht bloß Säuglingsärzte, sondern Kinderärzte ausbilden wolle. Bekannt ist sein Handbuch der Kinderheilkunde. Mit großem organisatorischem Talent begabt, gelang es nach rastloser Arbeit sein Hauptwerk durchzuführen: die Errichtung des Kaiser und Kaiserin Friedrich-Kinderkrankenhauses, das noch heute als hygienische Musteranstalt zu gelten hat. Aus den zahlreichen wissenschaftlichen Arbeiten und Verdiensten, die sich Baginski erworben hat, wollen wir eins noch besonders hervorheben, das ist sein rückhaltsloses Eintreten für die Serumtherapie. Mit Baginski schloß ein hochverdienter Mann und Arzt, ein treusorgender Kinderarzt die Augen.

Das Jahr 1918 brachte einen weiteren Verlust. Am 27. Oktober starb 70 Jahre alt, Professor Alois Epstein in Prag, gleich erfolgreich als Lehrer, Forscher und Arzt. Seine außergewöhnliche organisatorische Begabung zeigte sich bald, als er nach dem Abgange Rittershains im Jahre 1881 zum außerordentlichen Professor der Kinderheilkunde und zum Primärarzt der Landes-Findelanstalt in Prag ernannt, sich als einer der ersten der Frage der praktischen Säuglings- und Kinderfürsorge zuwandte. Aus seinen zahlreichen Arbeiten seien nur genannt die über septische Erkrankungen der Schleimhäute, über Variola bei Neugeborenen, den Morbus Barlow, die Einführung der Magenspülungen, die Tuberkulose der Neugeborenen. Eine unerschöpfliche Quelle für die Säuglingsfürsorge bilden seine Veröffentlichungen über dieses Sondergebiet. Mit ihm ist heimgegangen ein leitender Geist in der deutschen pädiatrischen Wissenschaft.

Von Rotgardisten in Budapest erschossen, fand seinen Tod Nicolaus Berend, ein ausgezeichneter Vertreter der pädiatrischen Wissenschaft, gleich hoch als Arzt und Mensch.

In gleicher tragischer Weise starb von bolschewistischer Mordhand getroffen, unser Mitglied, der Hofrat Edgar Mey in Riga.

In Frühjahr dieses Jahres starb Martin Thiemich. Martin Thiemich, ein Schüler Czernys aus der Breslauer Zeit, habilitierte sich 1909, wurde 1909 Leiter der Säuglingsstation des Magdeburger Krankenhauses und 1912 Direktor der Univ.-Kinderklinik in Leipzig; 1918 wurde er zum ordentlichen Professor der Kinderheilkunde ernannt.

Eine große Reihe bedeutsamer Publikationen verdanken wir seiner unermüdlichen Arbeitskraft. Ich erinnere an die aus der ersten Breslauer Zeit stammenden Arbeiten über Säuglingsernährung. Grundlegend für seine wissenschaftliche Bedeutung wurden seine Untersuchungen über die Schädigungen des Zentralnervensystems im Säuglingsalter und seine Forschungen über die Spasmophilie und über viele andere Probleme der Physiologie und Pathologie des Säuglings und älteren Kindes.

Mit Thiemich ist dahingegangen ein mit seltenen Geistesgaben ausgerüsteter Forscher, ein Lehrer von seltener Begabung, ein ausgezeichneter Charakter, dessen Freundeskreis ein großer war.

Ave anima candida.

Die Zahl unserer verstorbenen Mitglieder ist leider noch nicht erschöpft. Wir verloren noch eine weitere Reihe hervorragender Fachgenossen und wertgeschätzter Freunde und zwar die Kollegen Combe-Lausanne, Concetti-Rom, Köhler-Kassel, Goebel-Leipzig, Toeplitzsen.-Breslau; Burchardt-Dresden, Klein-Freiburg i. Br., Spiegelberg-Zell, Hähner-Cöln, Schweitzer-Aachen, Theodor-Königsberg, Rosenthal, Roeder-Berlin, Erich Klose-Greifswald, Freise-Essen, Niemann-Berlin. Ihnen allen wollen wir ein treues Andenken bewahren und unseren herzlichsten Dank für ihr Wirken und Schaffen Ausdruck geben, indem wir uns von den Plätzen erheben. (Geschieht.)

Im Anschluß hieran erstattete der Schrift- und Kassenführer, Herr Brüning-Rostock, seinen Bericht, aus welchem folgendes hervorgehoben werden muß:

1. Kassenbericht.

1. Januar 1917 bis 31. Dezember 1917.

Einnahmen:		Ausgaben:	
Kassenbestand	3300,76	Porto usw.	195,24
Zinsen	161,25		
Jahresbeiträge	40,—		
Summe	3502,01	Summe	195,24
		zur Gleichstellung	3306,77
Summe	3502,01	Summe	3502,01

1. Januar 1918 bis. 31. Dezember 1918.

Einnahmen:		Ausgaben:	
Kassenbestand	3306,77	Drucksachen	824,25
Zinsen	145,10	Kranz Baginsky	50,—
		Porto, Schreibgebühr	68,71
Summe	3451,87	Summe	942,96
		zur Gleichstellung	2508,91
Summe	3451,87	Summe	3451,87

1. Januar 1919 bis 31. Dezember 1919.

Einnahmen:		Ausgaben:	
Kassenbestand	2508,91	Schreibgebühr	99,40
Zinsen	123,65		
Jahresbeiträge	20,—		
Summe	2652,56	Summe	99,40
		zur Gleichstellung	2553,16
Summe	2652,56	Summe	2652,56

1. Januar 1920 bis 31. Dezember 1920.

Einnahmen:		Ausgaben:	
Kassenbestand	2553,16	Druck der Verhandlungen	601,50
Jahresbeiträge	2390,80	Drucksachen	244,75
Zinsen	69,04	Schreibgebühr	360,80
		Porto	52,05
Summe	5013,00	Summe	1259,10
		zur Gleichstellung .	3753,90
Summe	5013,00	Summe	5013,00

Die Abrechnung ist von den Herren Stern und Krasemann-Rostock nachgeprüft; dem Kassenführer wird Entlastung erteilt.

2. Mitgliederbestand:

Verstorben: 27.

Rehn-Frankfurt; Ganghofner-Prag; Wyß-Zürich; Baginsky-Berlin; Epstein-Prag; Thiemich-Leipzig; Berend-Budapest; Schloß-Berlin; Freise-Essen; Hilbrig-Leipzig; Combe-Lausanne; Goebel-Leipzig; Köhler-Kassel; Toeplitz-Breslau; Burchardt-Dresden; Klein-Freiburg; Spiegelberg-Zell; Hübner-Cöln; Theodor-Königsberg; Schweitzer-Aachen; Rosenthal, Roeder-Berlin; Klose-Greifswald; Niemann-Berlin; Berwald-Schwerin, Mey-Riga; Concetti-Rom, Gellhorn-Seattle.

Durch Austrittserklärung ausgeschieden (2):

Lindner-Dresden; Bahrdt-Leipzig.

Eingetreten: 98.

Heller, Adam, Freudenberg, Geißmar, Gottlieb, György, Wilmanns-Heidelberg; Wimberger, Wagner-Wien; Walther-Chemnitz; Winter-Wiesbaden; Bach-Dortmund; Benzing, Zöpffel-Würzburg; Bihlmayer, Gayler, Tübingen; Nathan, Roeder, Opitz, Bossert, Falk, Falkenheim, Leichtentritt, Gralka, Landé, Mendel-Breslau; Brune, Brüning, Davidsohn, Hamburger, Hassengier, Mayers, Mertz, Noack, Peiper, Schiff, Solmitz, Wolff-Berlin; Cappeller-Nordhausen; Coerper-Barmen; Dahm-Festenburg; Lange-Siegen; Vogel-Plauen; Duken, Goebel, Krieger, Mittelstädt, Rapp-Jena; Ellerbrock-Celle; Fauth-Oberhausen; Feibelmann-Nürnberg; Käckell-Hamburg; Meyer-Gelsenkirchen; Gloger, Hoffmann, Rosenbaum-Marburg; Grusewski-Fraustadt; Hahn-Bremerhafen; Harmening-Stolp; von Schlot-

heim-Weimar; Schricker-Koburg; Heller, Rupprecht-Leipzig; Hermann-Hamburg; Schall-Königsfeld; Schede-Nordhausen; Hotzen, Stern, Krasemann, Ivens, Rohden-Rostock; Husler-München; Jamin, Stettner-Erlangen; Schubert-Magdeburg; Kaczke, Kotzulla, Wentzler-Greifswald; Alexander-Katz, Putzig, Dollinger, Langer, Frankenstein-Charlottenburg; Mogwitz-Wolfenbüttel; Ohlmann, Heß, Türk, Stadelmann, Rasor, Scheer-Frankfurt a. M.; Rhonheimer-Zürich; Sachs-Darmstadt; Rominger-Freiburg; Schultz-Allenstein; Schultz-Baschko-Bern; Voß-Schwerin; Jacobi-Stralsund; Mendelsohn-Berlin; von Torday-Budapest.

Der Mitgliedsbeitrag für das Jahr 1921 wird auf 50 Mark (für Deutsch-Österreicher auf 100 Kronen) festgesetzt.

Wegen des Druckes der „Verhandlungen" entspinnt sich eine längere Aussprache. Allgemein wird der Wunsch geäußert, die Drucklegung der „Verhandlungen" trotz der voraussichtlich hohen Kosten in die Wege zu leiten. Sollte mit dem bisherigen Verleger ein annehmbarer Vertrag nicht zustande kommen, so soll versucht werden, die „Verhandlungen" einer der 4 in Deutschland erscheinenden pädiatrischen Zeitschriften anzugliedern und ev. die Notgemeinschaft um eine Beihilfe zu bitten; zur Erledigung dieser Aufgaben werden außer dem Schriftführer die Herren Keller und Schloßmann bestimmt.

Der erste langjährige Schrift- und Kassenführer der Gesellschaft, Herr Geh. Rat E. Pfeiffer-Wiesbaden, wird einstimmig zum Ehrenmitglied gewählt.

Der Antrag Noeggerath, eine Dankeskundgebung wegen der den deutschen Kindern gewährten Hilfe zu erlassen, wird nach Umänderung der ursprünglichen Fassung durch Herrn Rott in nachstehender Form von der Versammlung einmütig gebilligt:

„Die Deutsche Gesellschaft für Kinderheilkunde, welche vom 12.–14. Mai 1921 in Jena zum erstenmal im Frieden wieder zu einer Tagung versammelt ist, empfindet es als eine Ehrenpflicht, allen denen, die während des Krieges und besonders seit seinem Ende der allgemeinen Kindernot in Deutschland zu steuern versucht haben, ihren tiefsten Dank auszusprechen.

Ihr Dank gilt den Menschenfreunden im In- und Auslande. Neben den deutschen Organisationen und Vereinen der freien Wohlfahrtspflege gebührt besonderer Dank dem großzügigen ausländischen Hilfswerk, an erster Stelle der Kinderhilfsmission der religiösen Gesellschaft der Freunde (Quäker) von Amerika, die in Zusammenarbeit mit Herbert Hoovers American Relief Administration und European Children's Fund seit Februar 1920 Speisungen für Kleinkinder, Schulkinder, Jugendliche bis zum 18. Geburtstag und werdende und stillende Mütter veranstalten, weiterhin der Religiösen Gesellschaft der Freunde (Quäker) in England für ihre Mittelstandshilfe und Flüchtlingsfürsorge der Heilsarmee für die Verteilung von Freimilch, den Hilfsaktionen in Schweden,

(„Rädda barnen"), in Dänemark, Norwegen, Holland, in der Schweiz und in Finnland für ihre Liebesgabensendungen und die gastliche Aufnahme der deutschen Kinder, der von England ausgehenden internationalen Organisation Save the Children Fund für die Geldsammlungen und Vermittlung von Patenstellen, schließlich auch den von Deutschen gebildeten Hilfskomitees in Nord-Amerika, Holländisch-Ostindien, China, Südafrika, Zentralamerika, Südamerika, Brasilien, Argentinien und anderen Überseeländern für ihre Liebesgaben in Form von Geldsendungen und besonders ihre Spenden von Milchkühen.

So dankbar wir für die unseren Kindern geleistete Hilfe sind, so warm begrüßen wir den Geist der Menschenliebe, Hilfsbereitschaft und des gegenseitigen Vertrauens, der sich in all diesen Bestrebungen kundtut. Nur das Erstarken dieses Geistes kann den Völkern den wahren Frieden bringen."

Ebenso beschließt die Versammlung, gemäß dem Vorschlage des Vorstandes, die Gesellschaft für Kinderheilkunde von jetzt an entsprechend anderen Vereinigungen, wie z. B. Deutsche Gesellschaft für Chirurgie, Gesellschaft deutscher Naturforscher und Ärzte „Deutsche Gesellschaft für Kinderheilkunde" zu nennen und eine Verdeutschung der Satzungen und der Geschäftsordnung vorzunehmen.

Herr von Pfaundler machte sodann die Mitglieder der Gesellschaft mit der geplanten Neuordnung des medizinischen Studiums, insbesondere mit dem für die Pädiatrie in Betracht kommenden Vorschlägen bekannt. In einer lebhaften Aussprache hielt man allgemein die der Kinderheilkunde zugedachte Stundenzahl für unzureichend und die Einteilung des Unterrichtsstoffes für unzweckmäßig und beauftragte den Schriftführer, eine von Herrn von Pfaundler entworfene Denkschrift folgenden Wortlautes an die maßgebenden Instanzen abzusenden:

Betreff: Studienplan für die medizinischen Fakultäten.

An der im Mai lfd. Js. in Jena stattgehabten Tagung der deutschen Gesellschaft für Kinderheilkunde nahmen akademische Vertreter des Faches an nahezu sämtlichen deutschen medizinischen Fakultäten teil. Durch diese ihre Mitglieder wurde die Gesellschaft mit dem Studienplane bekannt, den ein vom 4. medizinischen Fakultätentag vorgeschlagener Ausschuß jüngst ausgearbeitet hat und der der Reichsregierung bei ihren Entschließungen über die medizinische Studienreform dienen soll.

Als das mit der Vertretung der Gesamtinteressen des Faches im deutschen Sprachgebiete seit Jahrzehnten betraute Organ beehrt sich die deutsche Gesellschaft für Kinderheilkunde zu diesem Entwurfe gemäß einstimmigem Beschlusse in ihrer Geschäftssitzung vom 12. Mai folgendes zu bemerken:

Die Schwierigkeiten, die der Ausarbeitung eines derartigen Studienplanes angesichts der vielen widerstrebenden Interessen entgegenstehen, werden gewiß von keinem Sachkundigen unterschätzt und die vom Ausschuß gefundene anscheinend recht glückliche Lösung mancher

wichtiger, zumal allgemeiner Fragen dankbar begrüßt. In einzelnen Punkten aber kann sich die Gesellschaft mit dem Entwurfe nicht einverstanden erklären und bittet daher folgende Erwägungen bei der definitiven Ausgestaltung des Vorschlages bezw. bei der Formulierung der bezüglichen Bestimmungen in Rücksicht ziehen zu wollen.

Nach der unserem Fache im Entwurfe zugebilligten Gesamtwochenstundenzahl rückt die Kinderheilkunde auch unter den sogenannten klinischen Nebenfächern an die allerletzte Stelle, nicht allein hinter die Psychiatrie und Neurologie und hinter die Augenheilkunde, sondern auch hinter die Dermatologie, ja hinter die Rhino-Otologie. Es scheint hier vergessen, daß die Kinderheilkunde kein Organspezialfach ist, sondern einFach, das die gesamte Pathologie einer breiten Stufe der menschlichen Entwicklung umschließt, insbesondere die gesamte Lehre von der normalen sowie abnormen Ontogenese von der Geburt bis zur Pubertät, daß sie in diesem Bereiche außerordentlich vielseitige Beziehungen gewinnt, insbesondere auch allgemein biologische Fragen (Wachstum, Differenzierung usw.) zu berücksichtigen hat und derart zu einem der umfassendsten Teilgebiete der Medizin wird.

Aber auch, wenn man die Angelegenheit von der rein praktischen Seite aus betrachtet, gelangt man zu einem Ergebnis, das von der besagten Rangordnung des Entwurfes abweicht. Nach vielfachen Berichten von Ärzten mit allgemeiner Praxis steht fest, daß etwa jede dritte bis vierte Ordination eine in die Kinderheilkunde einschlägige Angelegenheit betrifft und daß der Arzt sehr viel häufiger Gelegenheit findet, einen für Leben und Gesundheit von Kindern wertvollen und wichtigen Rat zu erteilen, als auf dem Gebiete anderer klinischer Nebenfächer zu wirken.

Auf Grund solcher Erwägungen glaubt die unterfertigte Gesellschaft dringend empfehlen zu sollen, daß man die auf die Kinderheilkunde entfallende Stundenzahl erhöht. Für das einzige obligate Kolleg, nämlich die Kinderklinik, dürfte das im Entwurf angesetzte Ausmaß von 6 Wochenstunden (2 mal je 3 Wochenstunden) genügen. Hingegen ist nach Ansicht aller Sachkenner das einzige unobligate in den Studienplan aufgenommene einführende Kolleg mit 1 Wochenstunde zu knapp bemessen und muß unbedingt auf 2 Stunden ausgedehnt werden. Wenn sich der Ausschuß bezüglich dieses Kollegs mit den Wünschen des Einzelfaches vertraut gemacht hätte, wäre ihm auch bekannt geworden, daß an Stelle einer „Normalen und pathologischen Physiologie des Säuglingsalters" allgemein zur Einführung in die Kinderheilkunde eine „Physiologie und Pathologie der Ernährung im Säuglingsalter" für zweckdienlich erachtet wird, unter welchem Titel seit Jahren an den meisten Fakultäten ein wichtiges 2stündiges Kolleg abgehalten wird.

Des weiteren hält es die Gesellschaft für unbedingt nötig, in den Studienplan ein zweistündiges Kolleg über Säuglingsfürsorge aufzunehmen. Die Bedeutung dieses Gegenstandes ausführlich zu erörtern, dürfte bei dem heutigen Stande und bei den Erfolgen der Fürsorgeorganisationen in allen deutschen Ländern kaum nötig erscheinen. Aber ganz abgesehen von der Wichtigkeit des

Gegenstandes muß die Einfügung der 2 Stunden auch von einem andern Gesichtspunkte aus gefordert werden. Mit Recht heißt es im Entwurfe daß auch den jetzt vielfach brach liegenden jüngeren Lehrkräften durch die Studienreform Gelegenheit zu erfolgreicher Lehrtätigkeit geboten werden soll. Da es nun weder der Wunsch der Ordinarien noch der Fakultäten sein kann, daß das klinische oder das Ernährungskolleg jüngeren Lehrkräften übergeben werde, so bliebe ohne die vorgeschlagene Einfügung für letztere im Fache der Pädiatrie überhaupt nichts übrig und wäre dieses Fach auch hierin gegenüber allen anderen klinischen Nebenfächern benachteiligt.

Dem Einwande, daß die für einen ausreichenden Unterricht in der Kinderheilkunde erforderlichen Mehrstunden aus der vom Ausschusse vorgesehenen Stundenreserve geschöpft werden könnte, über die die Fakultäten verfügen sollen, muß mit dem Hinweise darauf begegnet werden, daß die knappe Reserve von 3 Wochenstunden pro Semester dem Vernehmen nach anderwärts stark in Anspruch genommen werden wird und daß die Vertreter der Kinderheilkunde in den Fakultäten nicht geneigt sein werden, dort erst mühsam zu erkämpfen, was sie für ihr Fach zu fordern Recht und Pflicht haben. Ebensowenig wird man geltend machen können, daß es dem pädiatrischen Dozenten unbenommen bleibe, beliebige im Studienplan nicht angeführte Kollegien anzukünden. Was nicht in dem Studienplan und damit in den Stundenplan der Fakultäten aufgenommen ist, wird künftig noch weniger als bisher auf lohnenden Besuch rechnen können.

Die unterfertigte Gesellschaft beehrt sich somit folgende Änderungen dringend zu empfehlen: Erhöhung der Stundenzahl für das einführende Kolleg auf 2 unter Umänderung des Titels und Einfügung eines nichtobligaten 2stündigen Kollegs über Säuglingsfürsorge.

Deutsche Gesellschaft für Kinderheilkunde.
I. A.: Schriftführer.

Die Tagung im Jahre 1922 soll gemeinsam mit der Naturforscherversammlung in Leipzig stattfinden und 3 Tage vorher beginnen.

In der darauf folgenden Vorstandswahl wurde Herr von Pfaundler München zum Vorsitzenden und der bisherige Schriftführer wiedergewählt; als weitere Mitglieder wurden in den Vorstand gewählt die Herren Engel, Klotz, Goeppert, Birk, Hoffa, Langstein, Kleinschmidt, Schick und Rietschel.

Darauf schloß der Vorsitzende mit Worten des Dankes die Sitzung.

Der Vorsitzende. Peiper.

Der Schrift- und Kassenführer. Brüning.

Satzungen

für die

Deutsche Gesellschaft für Kinderheilkunde.

§ 1.

Der Zweck der Gesellschaft ist die Förderung der Arbeit und der Aufgaben auf dem Gebiete der Kinderheilkunde und der nähere Verkehr der Kinderärzte untereinander.

§ 2.

Zum Eintritte in die Gesellschaft kann sich jeder Arzt und jede Ärztin bei dem Vorstande melden. Der letztere entscheidet über die Aufnahme.

Auf Antrag eines Mitgliedes der Gesellschaft an den Vorstand können Ärzte und Doktoren der Medizin des In- und Auslandes zu Ehrenmitgliedern und korrespondierenden Mitgliedern ernannt werden.

Der Vorstand berät über den betreffenden Antrag in einer mit Angabe des Zweckes berufenen Sitzung. Falls die Beratung zustimmend ausfällt, wird der Antrag auf die Tagesordnung der nächsten Geschäftssitzung der Gesellschaft gesetzt. Die Wahl erfolgt in geheimer Abstimmung durch einfache Mehrheit der anwesenden Mitglieder

§ 3.

Der Vorstand wird aus den Mitgliedern der Gesellschaft durch einfache Mehrheit der in der geschäftlichen Sitzung anwesenden Stimmen gewählt. Er besteht aus 11 Mitgliedern: dem Vorsitzenden, der jährlich in geheimer Wahl durch Stimmzettel neu gewählt wird, einem Schrift- und Kassenführer, der auf unbestimmte Zeit gewählt wird und 9 weiteren Mitgliedern. Von letzteren scheiden jährlich 3 (das erste und zweite Mal durch das Los) aus und können für das nächste Jahr nicht wieder gewählt werden. Die Neuwahl des Ersatzes findet in der jährlichen geschäftlichen Sitzung statt. Der Vorsitzende kann wieder gewählt werden. Der Vorsitzende des Vorstandes hat in den Sitzungen desselben, sowie in der geschäftlichen Sitzung der Gesellschaft während seiner Amtsdauer nur beratende Stimme. Nur bei Stimmengleichheit der Abstimmenden ist seine Stimme entscheidend.

§ 4.

Die Gesellschaft hält in der Regel einmal jährlich ihre Tagung ab. Anläßlich dieser Tagung findet die geschäftliche Sitzung statt, zu der vom Schrift- und Kassenführer eingeladen wird. In dieser Geschäftssitzung wird durch Stimmenmehrheit der Anwesenden Ort und Tag der

nächsten Versammlung der Gesellschaft bestimmt, insbesondere, ob die Tagung der Gesellschaft örtlich und zeitlich mit der Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte zusammenfallen, oder früher oder später, aber am selben Ort beginnen soll, oder ob sie von der Naturforscherversammlung völlig unabhängig stattzufinden hat. Die Verhandlungen werden auf Grundlage der Niederschriften der Vorträge und der niedergeschriebenen Aussprache gedruckt und veröffentlicht. Jedes Mitglied erhält einen Abdruck der Verhandlungen.

§ 5.

Der zur Bestreitung der Auslagen der Gesellschaft jährlich zu bezahlende Beitrag, der eine Höchstsumme von 10 Mark nur ausnahmsweise überschreiten darf, wird nach Vorlage des Vorstandes auf der Tagung der Gesellschaft je auf ein Jahr durch einfache Mehrheit der Stimmen festgesetzt. Auf der Tagung des folgenden Jahres legt der Kassenführer Rechnung ab über die Verwendung der gesammelten Beiträge.

§ 6.

Eine Änderung der Satzungen findet nur dann statt, wenn der bezügliche Antrag von wenigstens 15 Mitgliedern der Gesellschaft unterstützt, mindestens 6 Wochen vor der geschäftlichen Sitzung dem Vorstande angezeigt worden ist; auch muß derselbe von wenigstens der einfachen Mehrheit der sämtlichen Mitglieder, die, falls abwesend, schriftlich ihre Stimme abgeben, angenommen werden.

§ 7.

Die Mitgliedschaft erlischt durch Austrittserklärung oder durch Ausschluß. Die Austrittserklärung kann nur für den Schluß des laufenden Geschäftsjahres erfolgen. Der Ausschluß kann auf Beschluß des Vorstandes über Mitglieder verhängt werden, welche auf wiederholte Aufforderung ihren Jahresbeitrag zwei Male nicht entrichtet haben.

Geschäftsordnung

für die

Deutsche Gesellschaft für Kinderheilkunde.

---

§ 1.

In der ersten Sitzung jeder Tagung der Deutschen Gesellschaft für Kinderheilkunde beschließen die anwesenden Mitglieder über die Art der Erledigung der wissenschaftlichen Arbeiten während der jährlichen Tagung. Die Stunde des Beginns dieser ersten Sitzung muß bekannt gegeben werden.

§ 2.

Der Vorsitzende der Gesellschaft für Kinderheilkunde und der Einführende legen einen Arbeitsplan vor, der über Tage und Stunden der Sitzungen, sowie die Verteilung der angemeldeten Vorträge auf die einzelnen Sitzungen und die Reihenfolge der Vorträge selbst Aufschluß gibt. Die Gesellschaft faßt hierüber Beschluß, an den die Vorsitzenden der einzelnen Sitzungen gebunden sind.

§ 3.

Es ist die Pflicht des jeweiligen Vorsitzenden, für die Erledigung der für jede Sitzung anberaumten Vorträge tunlichst zu sorgen. Nicht in der betreffenden Sitzung erledigte Vorträge können in einer der nächsten Sitzungen erst nach Erledigung der in der ersten Sitzung festgestellten Tagesordnung an die Reihe kommen.

§ 4.

Die Dauer der einzelnen Vorträge darf 20 Minuten niemals überschreiten. Ein Abgehen von dieser Bestimmung ist auch durch Anrufung der Versammlung nicht gestattet.

§ 5.

Die Vorträge dürfen nicht abgelesen werden, eine Ausnahme ist nur für die nach § 7 abzuhaltenden Berichte statthaft. Ausführliche Krankengeschichten, statistische Aufstellungen, größeres Zahlenmaterial, Versuchsaufzeichnungen und dergl. dürfen in der Sitzung nicht vorgetragen werden, sondern sind auf andere Weise zur Kenntnis der Versammlung zu bringen. Bereits veröffentlichte Aufsätze dürfen nicht vorgetragen werden.

§ 6.

Die Vorschläge der Themata für die zusammenfassenden Berichte werden in der Geschäftssitzung gemacht und die Auswahl dem Vorstande überlassen.

§ 7.

Für die Berichte wird eine Redezeit von höchstens 40 Minuten festgesetzt. Die Schlußsätze der Berichte sind mit einer kurzen Begründung seitens der Berichterstatter 6 Wochen vor Beginn der Tagung der Gesellschaft an den Vorstand einzusenden, werden von diesem in Druck gegeben und den Mitgliedern zugesandt; sie kommen auch während der Tagung selbst zur Verteilung.

§ 8.

In der Aussprache werden jedem Redner niemals mehr als 5 Minuten Redezeit gewährt. Ein Abgehen von dieser Bestimmung ist auch durch Anrufung der Versammlung nicht gestattet. Außer dem Vortragenden darf niemand mehr als 2 mal das Wort in der Aussprache über denselben Gegenstand ergreifen.

§ 9.

Die Niederschriften der Vorträge sind bereits während der Tagung dem Schriftführer zu übergeben, ihre Drucklegung ist unverzüglich nach Schluß der Tagung in Angriff zu nehmen.

§ 10.

Änderungen dieser Geschäftsordnung sind in jeder Geschäftssitzung statthaft, bedürfen jedoch zur Annahme einer Mehrheit von $^3/_4$ der erschienenen Mitglieder.

Mitglieder-Verzeichnis

der

Deutschen Gesellschaft für Kinderheilkunde.

Ehrenpräsident:

Geh. Rat Prof. Dr. **Otto Heubner,** Dresden-Loschwitz. Viktoriastraße 36.

Ehrenmitglieder:

1. Prof. Dr. med **Emmet Holt,** Newyork 14, West, 55 Steet.
2. Prof. Dr. med **Hutinel,** Paris, 7 rue Bayard.
3. Geh. Rat Prof. Dr. med. **Rubner,** Berlin W. 50, Kurfürstendamm 241.

Korrespondierende Mitglieder:

1. Prof. Dr. med. **Comby,** Paris, 32 rue de Penthièvre.
2. Prof. Dr. med. **Marfan,** Paris, 30 rue de la Boëtie.

Mitglieder:

1. Wirklicher Staatrat Dr. med. **M. Abelmann,** St. Petersburg, Moika 100.
2. Dr. med. **Paul Abraham,** Kinderarzt in Berlin-Schlachtensee, Adalbert-Straße 23.
3. Dr. med. **Alfred Adam,** Assistenzarzt in Heidelberg, Univ.-Klinik.
4. Dr. med. **L. Anders,** Warschau, Mazowietskastraße 10.
5. Dr. med. **Edith Alexander-Katz,** Charlottenburg, Cleriststraße 9.
6. Dr. med. **Georg Alsberg,** Kinderarzt in Cassel, Kronprinzenstraße 8 II.
7. Prof. Dr. med. **Hans Aron** in Breslau, Kaiser Wilhelmstraße 76 I.
8. Priv. Doz. Dr. med. **Erich Aschenheim,** Stadtarzt, Remscheid, Rathaus.
9. Dr. med. **Siegfried Bach,** Kinderarzt, Dortmund, Hansastraße 82 I.
10. San.-Rat Dr. med. **Bachus,** Königsberg i. Pr., Vorderrossgarten 55.
11. Prof. Dr. med. **Hans Bahrdt,** Dresden A., Wiener Platz 2.
12. Dr. med. **L. Ballin,** Kinderarzt, Berlin W. 35, Potsdamerstraße 53.
13. San.-Rat Dr. med. **C. Baron,** Dresden N., Königsbrückerstraße 22.
14. Dr. med. **L. Bartenstein,** Kinderarzt, Kreuznach a. d. Nahe.
15. Dr. med. **W. Bartholomäus,** Kinderarzt, Dresden - Striesen.
16. Prof. Dr. med. **Bauer,** Hamburg, Brahmsallee 25.
17. Dr. med. **Aug. de Bary,** Frankfurt a. M., Geriolettstraße 19.

18. Dr. med. **Richard Behrens,** Kinderarzt, Karlsruhe i. B., Leopoldstr. 2.
19. Prof. Dr. med. **B. Bendix,** Berlin-Charlottenburg, Grolmannstraße 41.
20. Priv.-Doz. Dr. med. **Erich Benjamin,** Zell-Ebenhausen (Isarthal).
21. Dr. med. **Richard Benzing,** Assistenzarzt, Würzburg, Univ.-Kinderklinik.
22. Dr. med. **Emil Berggrün,** Wien I., Zelinkagasse 11.
23. Dr. med. **Julius Bergmann,** Kinderarzt, Mühlhausen i. Thüringen.
24. Dr. med. **Aug. Berkholz,** Riga, Lettland, Kirchenstraße 7.
25. San.-Rat Dr. med. **L. Bernhard,** Berlin C., Weinmeisterstraße 9.
26. Prof. Dr. med. **J. Bernheim-Karrer,** Zürich II, Gartenstraße 36.
27. Prof. Dr. med. **Bessau,** Marburg a. d. Lahn, Univ.-Kinder-Klinik.
28. Dr. med. **Gertrud Bien,** Wien I, Rathauststraße 15.
29. Dr. med. **Georg Bihlmeyer,** Kinderarzt, Ravensburg (Württemberg).
30. Prof. Dr. med. **W. Birk,** Tübingen, Univ.-Kinderklinik.
31. Dr. med. **Eugen Blattner,** Kinderarzt, Karlsruhe, Westendstraße 38.
32. Priv.-Doz. Dr. med. **Kurt Blühdorn,** Göttingen, Haussenstraße 24.
33. Dr. med. **W. Bloch,** Kinderarzt, Cöln, Venloerstraße 59.
34. Dr. med. **Blohm,** prakt. Arzt, Greifswald, Gützkowerstraße 86 a.
35. Dr. med. **Felix Blumenfeld,** Kinderarzt, Cassel, Queralleo 38.
36. Dr med. **M. Bockhorn,** Nordseebad Langeog, Villa Marianne.
37. Dr. med. **Henry Boehm,** Kinderarzt, Frankfurt a. M., Bockenheimer Landstraße 79.
38. Dr. med. **H. Bogen,** Kinderarzt, Bonn, Meckenheimerstraße 60.
39. Prof. Dr. med. **Joh. v. Bokay,** Budapest VIII, Szentkiralyi-utca 13 sz.
40. Priv.-Doz. Dr. med. **Otto Bossert,** Oberarzt, Breslau, 16, Maxstraße 22.
41. Dr. med. **Karl Brehmer,** Kinderarzt, Erfurt, Anger 19/20 II.
42. Dr. med. **Bruck,** Städt. Kinderarzt, Kattowitz i. Schlesien.
43. San.-Rat Dr. med. **Max Brückner,** Dresden-A., Lüttichaustraße 34.
44. Prof. Dr. med. **J. de Bruin,** Amsterdam, Pl. Muidergracht 11.
45. Dr. med. **O. Brun,** Kinderarzt, Luzern.
46. Dr. med. **Hermann Brune,** Krankenabt. des Waisenhauses, Berlin-Rummelsburg.
47. Dr. med. **Helene Brüning,** Krankenabt. des Waisenhauses, Berlin-Rummelsburg.
48. Prof. Dr. med. **Hermann Brüning,** Rostock, St. Georgstraße 102.
49. Dr. med. **Wilhelm Buttermilch,** Charlottenburg2, Knesebeckstraße 72/73.
50. San.-Rat Dr. med. **Eugen Cahen-Brach,** Frankfurt a. M., Eppsteiner-Straße 45.
51. Dr. med. **W. Camerer,** Stuttgart, Ulrichstraße 9.
52. Dr. med. **Cappeller,** Schularzt, Nordhausen.
53. San.-Rat Dr. med. **Carstens,** Leipzig, Augustusplatz 1 II.
54. Geh. Rat Prof. Dr. med. **J. Cassel,** Berlin W. 15, Lietzenburgerstr. 17.
55. Hofrat Dr. med. **Rudolf Cnopf,** Nürnberg, Johannisstraße 1 1.
56. Dr. med. **Coerper,** Kreiskommunalarzt, Barmen, Goebenstraße 32.
57. Dr. med. **Erich Conradi,** Kinderarzt, Chemnitz, Germaniastraße 4 p.
58. Prof. Dr. med. **A. Cramer,** Bonn, Königstraße 17 a.
59. Dr. med. **Joh. Cronquist,** Malmö, Schweden, Sodra Förstadsgatan 1. A.
60. Dr. med. **F. Cuno,** Frankfurt a. M., Falkensteinerstraße 22.
61. Geh. Rat Prof. Dr. med. **Adalbert Czerny,** Berlin NW., Altonaerstr. 3.
62. Dr. med. **Irmgard Dahm,** Kinderärztin, Festenburg b. Zellerfeld i. Harz.

63. Dr. med. **Heinrich Davidsohn,** Berlin W. 30, Brandenburgerstr. 47.
64. Dr. med. **Dehne,** Wien III, Ungargasse 9.
65. Dr. med **Ernst Deutsch,** Budapest V, Erzsébétter 16 I.
66. Hofrat Dr. med. **Doernberger,** München, Arcostraße 8.
67. Dr. med. **A. Dollinger,** Leit. Arzt des Säuglingsheims Halensee, Berlin Friedenau, Mainauerstraße 8 I.
68. Dr. med. **Rich. Dreher,** Kinderarzt, Düsseldorf, Alt Pempelfort 7.
69. Dr. med. **Ernst Dünzelmann,** Kinderarzt, Leipzig, Waldstraße 11a II l.
70. Dr. med. **Duken,** Assistenzarzt, Jena, Weinbergstraße 1.
71. Generaloberarzt a. D. Priv.-Doz. Dr. med. **H. Eckert,** Berlin W., 50, Pragerstraße 35.
72. Dr. med. **Fritz Ehrenfreund,** Kinderarzt, Dresden A., Bismarckplatz 14. II.
73. Dr. med. **Simon Eichelberg,** Kinderarzt. München-Gladbach, Albertusstraße 23.
74. Dr. med. **Otto Einstein,** Stuttgart, Friedrichstraße 1 b.
75. Dr. med. **Hans Ellenbeck,** Kinderarzt, Düsseldorf, Jakobistraße 20.
76. Dr. med. **Ellerbrock,** Direktor der Provinzialhebammenschule und Frauenklinik, Celle (Hannover).
77. Dr. med. **Reinhard Eltzner,** Kinderarzt, Leipzig, Plagwitzerstraße 1.
78. Prof. Dr. med. **St. Engel,** Kinderarzt, Dortmund, Elisabethstraße 14.
79. San.-Rat Dr. med. **Eugen Epstein,** Kinderarzt, Breslau, Gartenstr. 49 I.
80. Dr. med. **Bertha Erlanger,** Kinderärztin, Mainz, Forsterplatz 3.
81. Dr. med. **Hermann Ewer,** Berlin N. 65, Reinickendorferstraße 61.
82. Dr. med. **M. Falk,** Assistenzarzt, Breslau, Königsplatz 3 b.
83. Geh.-Rat Prof. Dr. med. **Falkenheim,** Königsberg i. Pr., Kaiser Wilhelmdamm 24.
84. Dr. med. **Curt Falkenheim,** Heidelberg, Univ.-Kinderklinik.
85. Dr. med. **H. Fauth,** Kinderarzt, Oberhausen, Marktstraße 64 I.
86. Prof. Dr. med. **Emil Feer,** Zürich 7, Freie Straße 108.
87. Dr. med. **Moritz Feibelmann,** Kinderarzt, Nürnberg, Vordere Sterngasse 17.
88. San.-Rat Dr. med. et phil. **Alb. Feuchtwanger,** Frankfurt a. M., Sandweg 7.
89. Prof. Dr. med. **Heinrich Finkelstein,** Berlin W. 15, Lietzenburger-Straße 1.
90. Geh. San.-Rat Dr. med. **M. Fischer,** Stuttgart, Herdweg 59.
91. Prof. Dr. med. **Rudolf Fischl,** Prag, Teschnow 1.
92. Dr. med. **Rich. Flachs,** Dresden A., Sidonienstr. 6.
93. Priv.-Doz. Dr. med. **Hermann Flesch,** Budapest V, Vilmos csaszarút 36—38.
94. Primararzt Dr. med. **Foltanek,** Wien IV, Maximilianplatz 13.
95. San.-Rat Dr. med. **Walter Francke,** Städt. Kinderarzt, Leipzig, Talstraße 6.
96. Priv.-Doz. Dr. med. **Armando Frank,** Leipzig, Kinderkrankenhaus.
97. Dr. med. **Edmund Franke,** Hamburg-Uhlenhorst, Adolfstr. 50.
98. Dr. med. **Curt Frankenstein,** Charlottenburg, Lietzenburgerstraße 4.
99. Priv.-Doz. Dr. med. **F. Freudenberg,** Oberarzt, Heidelberg, Univ.-Kinderklinik.

100. Dr. med. **G. Freund,** Kinderarzt, Stettin, Pölitzerstraße 3.
101. Primärarzt Dr. med. **Walter Freund,** Kinderarzt, Breslau, Kaiser Wilhelmstr. 44.
102. Dr. med. **Hans Freyberger,** Kinderarzt, Barmen, Unterdörnerstraße 87.
103. Priv.-Doz. Dr. med. **Josef K. Friedjung,** Wien 1, Ebendorferstraße 6.
104. Prof. Dr. med. **F. Friedländer,** Wien VIII, Alserstraße 41.
105. Dr. med. **Leopold Friedmann,** Berlin W. 30, Martin Lutherstraße 84.
106. San.-Rat Dr. med. **Heinrich Fritzsche,** Leipzig, Felixstraße 6 II.
107. Dr. med. **Eugen Fromm,** Kinderarzt, München, Ohmstraße 15.
108. Prof. Dr. med. **Fronz,** Wien I, Naglergasse 10.
109. Dr. med. **Theodor Frucht,** Kinderarzt, Plauen i. Vogtl.
110. Dr. med. **Demetrio Galatti,** Wien I, Schottenring 14.
111. Dr. med. **Ernst Gauer,** Königsberg i. Pr., Steindamm 158 I.
112. Dr. med. **Curt Gayler,** Reutlingen, Karlstraße 19.
113. Dr. med. **Johanna Geißmar,** Kinderärztin, Heidelberg, Erwin Rohde-Straße 11 a.
114. Prof. Dr. med. **Gustav Genersich,** Kolozsvar (Ungarn) mátyás Kiraly tér 22.
115. Dr. med. **Fritz Gernsheim,** Kinderarzt, Worms, Schloßgasse 2.
116. Prof. Dr. med. **Gerstenberger,** Cleveland, Ohio 1940, Noble Road.
117. Dr. med. **H. Gloger,** Dortmund, Kinderklinik.
118. San.-Rat Dr. med. **Gmelin,** Wyk auf Föhr, Südstrand.
119. Dr. med. **Goebel,** Assistenzarzt, Jena, Schillergässchen 5 I.
120. Prof. Dr. med. **Fr. Göppert,** Göttingen, Haussenstraße 22 p.
121. Prof. Dr. med. **Theodor Goett,** München, Schellingstraße 3 I. G. H.
122. Dr. med. **Kurt Gottlieb,** Assistenzarzt, Heidelberg, Kinderklinik
123. Dr. med. **Fritz Götzky,** Kinderarzt, Berlin-Lichterfelde, Augusta-Straße 32.
124. Dr. med. **R. Gralka,** Breslau, Univ.-Klinik.
125. Dr. med. **Karl Grimm,** Dirig. Arzt des städt. Kinderhospitals in Cöln a. Rh., Kaesenstraße 18.
126. Priv.-Doz. Dr. med. **Paul Großer,** Frankfurt a. M., Reuterweg 51 II.
127. Dr. med. **Grósz,** Budapest V, Rudolf rakpart 3.
128. San.-Rat Dr. med. **W. Grüneberg,** Altona a. E., Treskov Allee 38.
129. Dr. med. **Grusewski,** prakt. Arzt, Fraustadt b. Glogau.
130. Prof. Dr. med. **H. Gutzmann,** Berlin W. 35, Schöneberger Ufer 11.
131. Dr. med. **Paul György,** Assistenzarzt, Heidelberg, Kinderklinik.
132. Dr. med. **Hans Hahn,** Kinderarzt, Beuthen, Ober-Schlesien, Gymnasialstraße 4 a II.
133. Prof. Dr. med. **Franz Hamburger,** Graz, Univ.-Kinderklinik.
134. Dr. med. **Richard Hamburger,** Berlin, Charité, Univ.-Kinderklinik.
135. San.-Rat Dr. med. **Peter Hanssen,** Kinderarzt Kiel, Göthestraße 8 p.
136. Dr. med. **F. Hahn,** Kinderarzt, Bremerhaven, Loydstraße 15.
137. Dr. med. **Curt Harmening,** Kinderarzt, Stolp, Schraderplatz 1.
138. Dr. med. **Max Hatzig,** Kinderarzt, Hannover, Hildesheimerstraße 29 I.
139. Dr. med. **Fr. Hassengier,** Berlin-Lichtenberg, Hauptstraße 7, Waisenhaus.
140. Priv.-Doz. Dr. med. **Adolf F. Hecht,** Wien 9, Alserstraße 22.
141. Prof. Dr. med. **Rudolf Hecker,** München, Leopoldstraße 26.
142. Dr. med. **Thilo. Heidenheim,** Kinderarzt, Cöln a.R., Deutscher Ring 2.

143. Dr. med. **Alfred Heimann,** Elberfeld, Königstraße 75.
144. Dr. med. **Ludwig Heim,** Berlin-Wilmersdorf, Brandenburgische Straße 21.
145. Dr. med. **Moritz Heinemann,** Neukölln, Ganghoferstraße 1 II.
146. Dr. med. **Fritz Heller,** Kinderarzt, Leipzig, Pfaffendorferstraße 46.
147. Dr. med. **Oskar Heller,** Assistenzarzt, Heidelberg, Hauserstraße 3.
148. Dr. med. **Hensay,** Kinderarzt, Mainz, Kaiser Friedrichstraße 1.
149. Dr. med. **Oskar Herbst,** Berlin-Lichtenberg, Hauptstraße 7.
150. Dr. med. **Elise Hermann,** Kinderärztin, Hamburg, 37, Oberstraße 59.
151. Prof. Dr. **Rudolf Hess,** Frankfurt a. M., Univ.-Kinderklinik.
152. Dr. med. **Michael Karl Hintner,** Kinderarzt, Nürnberg, Äußerer Laufer platz 1.
153. Dr. med. **Albert Hirsch,** Kinderarzt, Heidelberg, Rohrbacherstraße 5 p.
154. Dr. med. **M. Hirsch,** Kinderarzt, Wiesbaden, Luisenstraße 6.
155. Dr. med. **Hirschfelder,** Kinderarzt, Crefeld, Ostwall 148.
156. Reg.-Rat Dr. med. **Carl Hochsinger,** Wien 1, Lichtenfelsgasse 7.
157. San.-Rat Dr. med. **Theodor Hoffa,** Kinderarzt, Barmen, Werther Straße 43 I.
158. Dr. med. **Paul Hoffmann,** Assistenzarzt, Marburg a. d. L., Univ.-Kinderklinik.
159. Dr. med. **Walter Hoffmann,** Kinderarzt, Heidelberg, Bunsenstr. 10.
160. Priv.-Doz. Dr. med. **Martin Hohlfeld,** Leipzig, Beethovenstraße 23 II.
161. Dr. med. **Hugo Holz,** Kinderarzt, Stuttgart, Feuerseeplatz 9.
162. Dr. med. **Hotzen,** Kinderarzt, Rostock, Augustenstraße 41 I.
163. Dr. med. **Alfred Hüssy,** Kinderarzt, Zürich 7. Rämistraße 56.
164. Dr. med. **Hunaeus,** Leit. Arzt des Cäcilienheims, Hannover, Jakobistraße 7 I.
165. Priv.-Doz. Dr. med. **Josef Husler,** Oberarzt der Univers.-Kinderklinik, München, Lindwurmstraße 4.
166. Dr. med. **Otto Jacobi,** Kinderarzt, Stralsund.
167. Dr. med. **Elisabeth Jacki,** Kinderärztin, Ludwigshafen, Bismarckstraße 44.
168. Prof. Dr. med. **Jacubowski,** Krakau, Demajewskigasse 3.
169. Prof. Dr. med. **Jamin,** Erlangen, Schillerstraße 25.
170. Dr. med. **Hans Jamschke,** Wien 9, Lazarettgasse 14.
171. Dr. med. **Alfred Japha,** Berlin-Charlottenburg, Uhlandstraße 179/180.
172. Prof. Dr. med. **Jehle,** Wien, Allgem. Poliklinik.
173. Dr. med. **Bernhard Jelski,** Danzig, Wollwebergasse 24 II.
174. San.-Rat Dr. med. **Kurt Jester,** Kinderarzt, Königsberg i. Pr., Steindamm 31.
175. Dr. med. **M. Joachim,** Kinderarzt, Görlitz O.-L., Mühlweg 1.
176. Dr. med. **J. Joel,** Lübeck, Königstraße 10.
177. Prof. Dr. med. **Axel Johannessen,** Kristiania, Wergelandsveien 17.
178. Prof. Dr. med. **Jussuf Ibrahim,** Jena, Kasernenstr. 10.
179. San.-Rat Dr. med. **Ide,** Nordseebad Amrum.
180. Dr. med. **Paul Ivens,** Assistenzarzt, Rostock, Univ.-Kinderklinik.
181. Dr. med. **Hans Kaczke,** Assistenzarzt, Greifswald, Univ.-Kinderklinik.
182. Dr. med. **Käckell,** Hamburg-Eppendorf, Univ.-Kinderklinik.
183. Dr. med. **Karl Kassowitz,** Wien IX, Lazarettgasse 14.
184. Dr. med. **Walter Kaupe,** Kinderarzt, Bonn.

185. Prof. Dr. med. **Arthur Keller,** Berlin W. 50, Rankestr. 6.
186. Dr. med. **Walter Klein,** Kinderarzt, Königsberg i. Pr., Junkerstr 13/14.
187. Prof. Dr. med. **H. Kleinschmidt,** Hamburg, Hansastr. 27.
188. Dr. med. **Walter Klemm,** Kinderarzt, Bad Kösen.
189. Prof. Dr. med. **M. Klotz,** Lübeck, Kinder-Hospital.
190. Prof. Dr. med. **Wilhelm Knoepfelmacher,** Wien 9, Günthergasse 3.
191. Generaloberarzt a. D. Dr. med. **M. Kob,** Königsberg i./Pr., Hintertragheim 32 II.
192. Dr. med. **Georg Koch,** Kinderarzt, Wiesbaden, Taunusstr. 14.
193. Dr. med. **Wilhelm Koch,** Wiesbaden, Mainzerstr. 18.
194. Prof. Dr. med. **Hans Koeppe,** Kinderarzt, Gießen, Alicestr. 3.
195. San.-Rat Dr. med. **A. Köppen,** Norden, Ostfriesland.
196. Dr. med. **Kotzulla,** Greifswald, Univ.-Kinderklinik.
197. Dr. med. **Erich Krasemann,** Kinderarzt, Rostock, Gr. Wasserstr. 22
198. Dr. med. **Philipp Kuhn,** Kinderarzt, Berlin-Schöneberg, Hauptstr. 30
199. Dr. med. **Marie Krieger,** Jena, Univ.-Kinderklinik.
200. Dr. med. **G. Kritz,** Kinderarzt, Leipzig, Gustav Adolfstr. 14.
201. Dr. med. **Lotte Landé,** Breslau XVI, Schulgasse 13 c.
202. Prof. Dr. med. **Jer. Lange,** Leipzig, Ferdinand Rohdestr. 18.
203. Prof. Dr. med. **Langer,** Prag, Univ.-Kinderklinik.
204. Dr. med. **Rose Lange,** Kinderärztin, Siegen i./W., Bahnhofstr. 21
205. Dr. med. **Langer,** Charlottenburg 4, Mommsenstr.
206. Prof. Dr. med. **Leo Langstein,** Berlin W., Lietzenburgerstr. 28.
207. Priv.-Doz. Dr. med. **Heinrich Lehndorff,** Wien 1, Bartensteingasse 13.
208. Prof. Dr. med. **Friedrich Lehnerdt,** Halle a. S., Salzgrafenstr. 3.
209. Dr. med. **Bruno Leichtentritt,** Breslau XVI, Univ.-Kinderklinik.
210. Dr. med. **Heinrich Leichtentritt,** Kinderarzt, Berlin W. 35, Am Karlsbad 22.
211. Primararzt Priv.-Doz. Dr. med. Karl **Leiner,** Wien IX, Schwarzspanierstr. 9.
212. San.-Rat Dr. med. **Lenz,** Kinderarzt, Halberstadt, Lindenweg 25 I.
213. Dr. med. **Alfred Leo,** Frauen- und Kinderarzt, Remscheid, Alleestr.
214. Dr. med. **L. Levy,** Luckenwalde.
215. San.-Rat Dr. med. **Julius Lewin,** Berlin W. 30, Motzstr. 63.
216. Prof. Dr. med. **Hans Loos,** Innsbruck, Karlstr. 2 II.
217. Dr. med. **J. Lossen,** Kinderarzt, Bochum.
218. Dr. med. **K. Lottermoser,** Kinderarzt, Dresden-A., Bismarckplatz 6
219. San.-Rat Dr. med. **E. Lugenbühl,** Wiesbaden, Schützenhofstr. 9.
220. Dr. med. **Eugen Lukàts,** Boulev. Ferdinand I Nr. 12 Arad (Rumänien).
221. Prof. Dr. med. **F. Lust,** Karlsruhe, Kinderkrankenhaus.
222. Dr. med. **Hermine Maas,** Kinderärztin, Nürnberg, Fürtherstr. 4 B
223. Dr. med. **K. Mallinckrodt,** Kinderarzt, Elberfeld, Wortmannstr. 6
224. Dr. med. **Hans Mautner,** Wien III, Dapontagasse 6.
225. Dr. med. **Eugen von May,** Bern-Kirchenfeld (Schweiz). Obere Thunfourstr. 29.
226. Dr. med. **Cora Mayers,** Kinderärztin, Santiago (Chile).
227. Dr. med. **L. Mendel,** Breslau, Univ.-Kinderklinik.
228. Dr. med. **A. Mendelssohn,** 1. Assistenzarzt, Univ.-Kinderklinik, Kiel, Lorentzendamm 10.

229. Dr. med. **L. Mendelsohn,** Kinderarzt, Berlin N., Chausseestr. 59.
230. Prof. Dr. med. **H. von Mettenheim,** Frankfurt a./M., Unterlindau 33.
231. Geh. San.-Rat Dr. med. **Josef Meier,** München, Schwanthalerstr. 10.
232. Dr. med. **Albrecht Mertz,** Kinderarzt, Saarbrücken 1, Luisenstr. 12.
233. Priv.-Doz. Dr. med. **L. F. Meyer,** Berlin W. 35, Genthinerstr. 19 I.
234. San.-Rat Dr. med. **Franz Meyer,** Berlin NW. 40, Kronprinzenufer 25.
235. Dr. med. **Georg Meyer,** Kinderarzt, Hannover, Hildesheimerstr. 232.
236. Dr. med. **Max Meyer,** Kinderarzt, Gelsenkirchen, Kirchstr. 3.
237. Dr. med. **Otto Meyer,** Hamburg, Rotenbaumschaussee 34.
238. Dr. med. **Oswald Meyer,** Kinderarzt, Spandau, Johannisstift.
239. Dr. med. **Günther Mogwitz,** Kinderarzt, Wolfenbüttel.
240. Prof. Dr. med. **Leopold Moll,** Wien XVIII, Glanzinggasse 37.
241. Dr. med. **Mittelstädt,** Kinderarzt, Gera (Reuß), Bahnhofstr. 5.
242. Prof. Dr. med. **Ernst Moro,** Heidelberg, Mozartstr. 10.
243. Prof. Dr. med. **Erich Müller,** Berlin W. 62, Landgrafenstr. 3.
244. Dr. med. **Wilhelm von Muralt,** Zürich, Rämistr. 18.
245. Dr. med. **Erich Nassau,** Berlin-Niederschönhausen, Kaiser Wilhelmstraße 2.
246. Dr. med. **Edmund Nathan,** Breslau, Städt. Säuglingsheim, Schulgasse 13 c.
247. San.-Rat Dr. med. **A. Neumann,** Kinderarzt, Danzig, Holzmarkt 15 I.
248. Priv.-Doz. Dr. med. **Rudolf Neurath,** Wien VIII, Langegasse 70.
249. Dr. med. **F. K. Noack,** Berlin-Bukow, Neuköllner Krankenhaus.
250. Dr. med. **Edmund Nobel,** Wien IX, Kinderklinik, Lazarettgasse 14.
251. Prof. Dr. med. **C. T. Noeggerath,** Freiburg i./Br., Tivolistr. 35.
252. Dr. med. **M. Nordheim,** Hamburg 37, Isestr. 117.
253. Prof. Dr. med. **Oberg,** Hamburg-Uhlenhorst, Goethestr. 28.
254. Dr. med. **E. Oberwarth,** Kinderarzt, Charlottenburg, Carmerstraße 10.
255. Dr. med. **Kurt Ochsenius,** Kinderarzt, Chemnitz, Weststr. 46 II.
256. Dr. med. **G. Oehlschlegel,** Leipzig, Weststr. 22.
257. Dr. med. **Julius Ohlmann,** Kinderarzt, Frankfurt a./M., Friedrichstraße 40 I.
258. Dr. med. **H. Opitz,** Breslau XVI, Univ.-Kinderklinik.
259. Dr. med. **Karl Oppenheimer,** München, Landwehrstr. 4.
260. Dr. med. **Gustav Oppenheimer,** Halle a. S., Leipzigerstr. 70/71.
261. Priv.-Doz. Dr. med. **Arnold Orgler,** Kinderarzt, Charlottenburg, Leibnitzstr. 60.
262. Primararzt Dr. med. **Fritz Passini,** Wien I, Getreidemarkt 18.
263. Prof. Dr. med. **Pauli,** Lübeck, Breitestr. 97.
264. Dr. med. **H. Peé,** Lübeck, Pferdemarkt 14.
265. Dr. med. **Albrecht Peiper,** Assistenzarzt, Berlin, Charité, Kinderklinik.
266. Geh.Med.-Rat Prof. Dr.med. **Erich Peiper,** Greifswald,Bahnhofstr.52 I.
267. Dr. med. **Peters,** Kinderarzt, Chemnitz, Ulmenstr. 26.
268. Prof. Dr. med. **M. von Pfaundler,** München, Bavariaring 6 II.
269. Dr. med. **Paul Philip,** Berlin-Groß-Lichterfelde W., Drakestr. 53.
270. Dr. med. **Emil Philippi,** Wiesbaden, Rheinstr. 15 I.
271. San.-Rat Dr. med. **Theodor Pincus,** Kinderarzt, Poznàn Pocztowa 31.
272. Prof. Dr. med. **Clemens Freiherr von Pirquet.** Wien VIII, Alserstraße 21.

273. Dr. med. **Joh. Piske,** Kinderarzt, Stettin, Friedrich Karlstr. 8 p.
274. Dr. med. **Karl Planer-Wildinghof,** Kinderarzt, Graz, Normalschulgasse 1.
275. Dr. med. **Max Plaut,** Kinderarzt, Frankfurt a. M., Eschenheimer Anlage 31.
276. Primararzt Dr. med. **Dionys Pospischil,** Wien VIII, Maria Treugasse 2.
277. Doz. Dr. med. **Carl Potpeschnigg,** Kinderarzt, Graz, Stubenberggasse 7 I.
278. Dr. med. **Hermann Putzig,** Berlin-Schöneberg, Insbruckerstr. 5.
279. Priv.-Doz. Dr. med. **Egon Rach,** Wien VIII, Floriansgasse 52.
280. Prof. Dr. med. **J. Raczinski,** Lemberg.
281. Dr. med. **Hans Rasor,** Kinderarzt, Frankfurt a./M., Hermannstr. 29.
282. Prof. Dr. med. **W. Raudnitz,** Prag II, Mariengasse 39.
283. Dr. med. **A. Reiche,** Leiter des Landessäuglingsheims, Braunschweig, Bommelsburgerstr. 1.
284. Hofrat Dr. med. **Reinach,** München, Promenadeplatz 16 II.
285. Priv.-Doz. Dr. med. **Aug. E. von Reuss,** Wien VIII, Hamerlingplatz 4.
286. Dr. med. **J. G. Rey,** Aachen, Wilhelmstr. 76.
287. Prof. Dr. med. **Paul Reyher,** Berlin W. 30, Bayr. Platz 13/14.
288. Dr. med. **O. Rie,** Wien III, Estegasse 5.
289. Dr. med. **Wilhelm Riehn,** Kinderarzt, Hannover, Seelhorststr. 45.
290. Reg.-Rat Direktor Dr. med. **Gustav Riether,** Wien XVIII, Bastiengasse 36/38.
291. Dr. med. **Hans Risel,** Städt. Kinderarzt, Leipzig, Kronprinzenstraße 44.
292. Prof. Dr. med. **H. Rietschel,** Würzburg, Ludwigstr. 22.
293. San.-Rat Dr. med. **Julius Ritter,** Berlin W. 15., Kurfürstendamm 54.
294. San.-Rat Dr. med. **Roberg,** Münster i. W., Herwarthstr. 6.
295. Dr. med. **Frieda Roeder,** Assistenzärztin, Breslau, Städt. Säuglingsheim.
296. Dr. med. **Ludwig Rohden,** Volontärarzt, Rostock, Univ.-Kinderklinik.
297. Priv.-Doz. Dr. med. **Erich Rominger,** Freiburg i./Br., Schwarzwaldstr. 10.
298. Dr. med. **Ernst Rhonheimer,** Kinderarzt, Zürich, Gartenstr. 10.
399. Hofrat Dr. med. **O. Rommel,** München, Adalbertstr. 96 I.
300. Dr. med. **Rosenbaum,** Assistenzarzt, Marburg a. d. L., Univ.-Kinderklinik.
301. Dr. med. Ludwig **Rosenberg,** Wien I, Wollzeile 9.
302. Dr. med. **Oscar Rosenberg,** Kinderarzt, Berlin W. 62, Wichmannstraße 28.
303. Dr. med. **J. Rosenstern,** Kinderarzt, Berlin W., Aschaffenburgerstraße 6.
304. Dr. med. **Heinrich Rosenhaupt,** Kinderarzt, Frankfurt a. M., Westendstraße 78.
305. Dr. med. **Ernst Roser,** Heidelberg, Univ.-Kinderklinik.
306. Primararzt Dr. med. **Edwin Rossiwall,** Wien IV, Favoritenstr. 18.
307. San.-Rat Dr. med. **J. Rotschild,** Kinderarzt, Frankfurt a./M., Bockenheimer Anlage 7 p.
308. Prof. Dr. med. **Fr. Rott,** Berlin W. 62, Lutherstr. 36.
309. Dr. med. **Paul Rupprecht,** Leipzig, Platzmannstr. 1.

310. Dr. med. **F. Sachs,** Kinderarzt, Darmstadt, Heidelbergerstr. 7.
311. Prof. Dr. med. **Salge,** Bonn a. Rh., Mediz. Klinik.
312. Priv.-Doz. Dr. med. **Samelson,** Breslau, Goethestr. 45/47.
313. Priv.-Doz. Dr. med. **J. A. Schabad,** St. Petersburg, Petersburger Seite, Großer Prospekt 64.
314. Dr. med. **Hermann Schall,** Leit. Arzt d. Kindersanatoriums, Königsfeld, Bad. Schwarzwald.
315. Dr. med. **L. Schaps,** Berlin-Friedenau, Lauterstr. 16.
316. Dr. med. **Erich Schede,** Kinderarzt, Nordhausen, Grimmelallee 1.
317. Dr. med. **Kurt Scheer,** Frankfurt a. M., Univ.-Kinderklinik.
318. Prof. Dr. med. **Hans Scheible,** Bremen, Hornerstr.
319. Prof. Dr. med. **Scheltema,** Groningen.
320. San.-Rat Dr. med. **Schendell,** Bromberg, Danzigerstr. 149.
321. Prof. Dr. med. **B. Schick,** Wien, Lazarettgasse 14.
322. Dr. med. **Erwin Schiff,** Berlin, Charité, Univ.-Kinderklinik.
323. Dr. med. **Fritz Schiffer,** Charlottenburg, Sybelstr. 69.
324. Dr. med. **Arnold Schiller,** Karlsruhe, Sophienstr. 120.
325. Priv.-Doz. Dr. med. **Felix Schleissner,** Prag, Prikopy 7.
326. Prof. Dr. med. **Eugen Schlesinger,** Frankfurt a./M., Westendstr. 79.
327. Dr. med. **Erich Schlesinger,** Wilmersdorf b. Berlin, Motzstr. 41.
328. Geh. Rat Prof. Dr. med. **Arthur Schlossmann,** Düsseldorf, Oststr. 15.
329. Dr. med. **Freiin Amelie von Schlotheim,** Weimar, Am Jakobskirchhof 9 I.
330. Dr. med. **Hans Schmoller,** Berlin, NW., 23, Klopstockstr. 6.
331. Med.-Rat Dr. med. **Johannes Schoedel,** Chemnitz, Flemmingstr. 2.
332. Dr. med. **Ferdinand Schramm,** Wien VII, Burggasse 104.
333. Dr. med. **Hans Schricker,** Kinderarzt, Koburg.
334. Dr. med. **Paul Schubert,** Assistenzarzt, Magdeburg-A., Städtische Kinderklinik.
335. Dr. med. **Julius Schütz.** Im Winter: Wien IX, Wiederhofergasse 7. Im Sommer: Marienbad, Haus „Helvetia".
336. Dr. med. **Schulte,** Kinderarzt, Münster i. W., Bahnhofstr. 8.
337. Dr. med. **Willi Schulten,** Elberfeld, Haarhausstr. 7.
338. Dr. med. **Walter Schultz,** Kinderarzt, Allenstein (Ostpr.), Zeppelinstraße 2/3 II.
339. Dr. med. **Paula Schultz-Bascho,** Kinderärztin, Bern, Moserstr. 2.
340. Oberarzt Dr. med. **Walter Schwalbe,** Berlin-Grunewald, Delbrückstraße 13.
341. Dr. med. **Johanna Schwenke,** Düsseldorf-Grafenberg, Kinderheilstätte.
342. Dr. med. **Paul Sehlbach,** Kinderarzt, Freiburg i. Br., Dreisamstr. 7 I.
343. Ob.-Med.-Rat Prof. Dr. med. **Seitz,** München, Bavariaring 11.
344. Prof. Dr. med. **Paul Selter,** Solingen, Friedrichstr. 41.
345. Geh. Rat Prof. Dr. med. **Siegert,** Cöln-Lindenthal, Stadtwaldgürtel 33.
346. Dr. med. **Else Simmel,** Jena, Univ.-Kinderklinik.
347. Dr. med. **Hugo Simon,** Berlin NW. 21, Rathenowerstr. 74.
348. Dr. med. **Paul Sittler,** Colmar i. E., Kopfhausgasse 42.
349. Dr. med. **Werner Solmitz,** Berlin, Kaiser Friedrich und Kaiserin Friedrich Kinderkrankenhaus.
350. San.-Rat Dr. med. **Sonnenberger,** Kinderarzt, Worms.

351. San.-Rat Dr. med **Ludwig Spanier,** Hannover, Volgersweg 14 I.
352. Dr. med. **Otto Spiegel,** Kinderarzt, Kiel, Lorentzendamm 5 p.
353. Dr. med. **Fritz Spieler,** Wien IX, Schwarzspanierstraße 4.
354. Prof. Dr. med. **Hans Spitzy,** Wien IX, Frankgasse 1.
355. Dr. med. **Eugen Stadelmann,** Frankfurt a. M., Univ.-Kinderklinik
356. Dr. med. **Karl Stamm,** Kinderarzt, Hamburg, Johnsallee 63.
357. Geh. Rat Prof. Dr. med. **von Starck,** Kiel, Karolinenweg 9.
358. Med. Rat Prof. Dr. mgd. **W. Stein,** Neu-Strelitz. Schloßstr. 10
359. Dr. med. **Franz Steinitz,** Kinderarzt, Breslau, Gartenstraße 39.
360. Dr. med. **Karl Stenger,** Weidenau an der Sieg.
361. Dr. med. **Georg Stern,** Oberarzt, Rostock, Univ. Kinderklinik.
362. Priv. Doz. Dr. med. **Ernst Stettner,** Erlangen, Ratsbergerstr. 13
363. Dr. med. **Steuernthal,** Kinderarzt, Essen (Ruhr.) Bertholdstraße 5
264. Dr. med. **Fritz Stirnimann,** Luzern, Zwinggenthorstraße 6.
365. Prof. mep. **Stoeltzner,** Halle . S., Mozartstraße 19.
366. Prof. Dr. med. **K. Stolte,** Breslau, 9, Hedwigstraße 40.
367. Prof. Dr. med. **Max Stooß,** Bern, Rainmattstraße 3.
368. Dr. med. **Heinrich Strauß,** Hannover, Alte Celler Heerstraße 42.
369. Primarius Dr. med. **Norbert Swoboda,** Leiter des von Preyer'schen Kinderspitales, Wien IV, Frankenberggasse 12.
370. Prof. Dr. med. **von Szontagh,** Debrezen Férener **Jósef út** 16.
371. Priv.-Doz. Dr. med. **E. Thomas,** Cöln a. Rh., Univ.-Kinderklinik
372. Prof. Dr. med. **A. Tobeitz.** Graz, Schmiedegasse 29.
373. Dr. med. **Fritz Toeplitz,** Kinderarzt, Mannheim L., 2, 14.
374. Dr. med. **Treplin,** Leit. Arzt der Nordheim Stiftung, Sahlenburg bei Cuxhaven.
375. Doz. Dr. med. **Franz von Torday,** Budapest, Staatl. Kinder-Asyl
376. Prof. Dr. med. **Trumpp,** München, Martinsstraße 7.
377. Dr. med. **Tugendreich,** Berlin W. 30, Hohenstaufenstraße 41.
378. Dr. med. **Martha Türk,** Kinderärztin, Frankfurt a. M., Kettenhofweg 73.
379. Prof. Dr. med. **A. Uffenheimer,** München, Akademiestraße 11.
380. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. med. **Ungar,** Bonn.
381. Dr. med. **Usener,** Stadtarzt, Dessau, Antoinettenstraße 9.
382. Dr. med. **J. B. Violi,** Konstantinopel, Pera, Rue Ensig N. 6.
383. Dr. med. **Vogel,** Kinderarzt, Plauen i. V.
384. Dr. med. **Fritz Vogt,** Kinderarzt, Kassel, Obere Königstraße 22.
385. Prof. Dr. med. **H. Vogt,** Magdeburg. Benediktinerstraße 3 11.
386. San.-Rat Dr. med. **Voß,** Schwerin, Lübeckerstraße 29.
387. Dr. med. **Rich. Wagner,** Assistenzarzt a. d. Univ. Kinder-Klinik Lazarettstraße 14.
388. Dr. med. **K. Wallach,** Kinderarzt, München-Gladbach, Mühlenstr. 6
389. Dr. med. **Waltermann,** Kinderarzt, Essen a. d. Ruhr, Bahnhofstr. 12.
390. Dr. med. **Erich Walther,** Kinderarzt, Chemnitz, Reichsstraße 21.
391. Dr. med. **W. Wegener,** Kinderarzt, Neukölln, Bergstraße 145.
392. Dr. med. **Rich. Weigert,** Kinderarzt, Breslau V, Gartenstr. 34 II
393. Dr. med. **F. Welhe,** Kinderarzt, Duisburg, Friedrich Wilhelmstr. 12
394. Dr. med. **Weise,** Helbra (Mansfelder Seekreis), Chausseestraße 66
395. Dr. med. **Siegfried Weiss,** Wien I, Maximilianstraße 5.
396. Dr. med. **Ernst Welde,** Kinderarzt, Leipzig, Tröndlinring 9 III.

397. Dr. med. **Ernst Wentzler,** Assistenzarzt, Greifswald, Univ.-Kinderklinik.
398. Dr. med. **Julius Weyl,** Düsseldorf, Bleichstraße 20.
399. Prof. Dr. med. **Emil Wieland,** Basel, Gellerstraße 6.
400. Dr. med. **Robert Wilmanns,** Assitenzarzt, Heidelberg, Univ.-Kinderklinik.
401. Dr. med. **Hans Wimberger,** Assitenzarzt, Wien IX, Univ.-Kinder-Klinik, Lazarettstraße 14.
402. Dr. med. **Wilhelm Winter,** Wiesbaden, Städt. Krankenhaus.
403. Dr. med. **Winocouroff** in Odessa, Gogolsstraße 9, log. 6.
404. Dr. med. **Ernst Wolff,** Volontärarzt, Berlin N., Kinderkrankenhaus, Reinickendorferstraße.
405. Dr. med. **Georg Wolff,** Greifswald, Bahnhofstraße 18.
406. Dr. med. **Siegfried Wolff,** Kinderarzt, Eisenach, Karthäuserstraße 74.
407. Dr. med. **Max Wollenweber,** Bonn, Meckenheimer Allee. 11
408. Dr. med. **Hans Wolffhein,** Kinderarzt, Königsberg i. Pr, Steindamm 67/69.
409. Prof. Dr. med. **A. Würtz,** Kinderarzt, Stuttgart, Kriegsstraße 15,
410. Dr. med. **Max Zacharias,** Hamburg 37, Werderstraße 6.
411. Dr. med. **Hugo Zade,** Immigrath, (Kreis Solingen.)
412. Prof. Dr. med. **Julius Zappert,** Wien VIII, Skodagasse 19.
413. Privat-Doz. Dr. med. **Max Zarfl,** Wien XVIII, Bastiengasse 38.
414. Dr. med. **Zöpffel,** Assistenzarzt, Würzburg. Univ. Kinderklinik, Hochstraße 2.
415. Dr. med. **Zuppinger,** Wien, Kronprinz-Rudolf-Kinderspital.

Vorstandsmitglieder für 1922:

1. Prof. **M. von Pfaundler,** München, Bavariaring 6 II. Vorsitzender.
2. Prof. **H. Brüning,** Rostock, St. Georgstr. 102. Schrift- u. Kassenführer.
3. Prof. Dr. **W. Birk,** Tübingen, Univ. Kinderklinik.
4. Prof. Dr. **St. Engel,** Dortmund, Elisabethstrasse 14.
5. Prof. Dr. **Fr. Göppert,** Göttingen, Haussenstrasse 22.
6. San.-Rat Dr. **Th Hoffa,** Barmen, Wertherstrasse 43 I.
7. Prof. Dr. **H. Kleinschmidt,** Hamburg, Hansastrasse 27.
8. Prof. Dr. **M. Klotz,** Lübeck, Kinder-Hospital.
9. Prof. Dr. **L. Langstein,** Berlin W, Litzenburgerstrasse 28.
10. Prof. Dr. **H. Rietschel,** Würzburg, Ludwigstrasse 22.
11. Prof. Dr. **B. Schick,** Wien, Lazarettgasse 14.

Inhalts-Verzeichnis.

Seite

Bericht über die geschäftliche Sitzung V
Satzungen XV
Geschäftsordnung XVII
Mitglieder-Verzeichnis XIX

Die Übertragung ansteckender Krankheiten. Von KLEINSCHMIDT-Hamburg 129
Die Übertragung ansteckender Krankheiten. Von VON SZONTAGH-Budapest 150
Züchtung des Masernerregers und Masernschutzimpfungen mit lebenden Erregern. Von DEGKWITZ-München 180
Über Keuchhustenserum. Von STERN-Rostock 190
Immunisierungsversuche gegen Diphtherie beim Menschen. Von OPITZ-Breslau 194
Über Syntropie von kindlichen Krankheitszuständen. Von VON PFAUNDLER-München 202
Andauernde Störungen der Temperatur und der physikalischen und chemischen Wärmeregulierung bei Geburtsverletzung des Halsmarkes. Von FEER-Zürich 203
Frühstadium der diffusen Hirnsklerose. Von REICHE-Braunschweig 216
Zur Klinik des Stridor congenitus. Von THOMAS-Köln-Lindenburg 223
Über die Wirkung von Schlafmitteln im Säuglingsalter. Von ECKSTEIN und ROMINGER-Freiburg 227
Zum 200jährigen Geburtstag eines Wundersäuglings. Von BRÜNING-Rostock 230
Demonstration eines Apparates zur Messung des intrakraniellen Druckes. Von WENTZLER-Greifswald 235
Kalkstoffwechselversuch und Rachitis. Von STOELTZNER-Halle . . 236
Zur Entstehung des Harnsäureinfarktes beim Neugeborenen. Von RIETSCHEL-Würzburg 241
Hungernde Brustkinder. Von LUST-Karlsruhe 243
Klinische Beobachtungen über Rumination im Säuglingsalter. Von RIEHN-Hannover 251
Über die Wirkung der künstlichen Höhensonne auf den Stoffwechsel. Von LASCH und WERTHEIMER-Berlin 260
Einige Bemerkungen zur Frage der Lues congenita. Von DOLLINGER und SCHWABACHER-Gharlottenburg 265
Zur Gefäßmitteltherapie im Kindesalter. Von ROMINGER-Freiburg . 263
Über enterale Infektion bei Säuglingen. Von MORO-Heidelberg und BESSAU-Marburg 373
Über den Einfluß der Reaktion auf die Stuhlflora des Säuglings. Von BLÜHDORN-Göttingen 298

Seite
Über alimentäre Glykosurie. ASCHENHEIM-Remscheid 304
Die Rolle des Nahrungseiweißes bei den akuten Verdauungsstörungen. Von LANGER-Gharlottenburg 314
Minimalernährung, konzentrierte Ernährung und Mast. Von LANGSTEIN-Berlin 325
Die Bedeutung der extrarenalen Wasserausscheidung für den Ablauf der Diurese. Von MENDEL-Breslau 335
Röntgenbild und Tuberkulosediagnose. Von BOSSERT-Breslau . . . 339
Demonstration zur Frage des mediastinalen Emphysems. Von DUKEN-Jena 342
Zur Kenntnis der intrathorakalen Lymphknoten. Von ENGEL-Dortmund 343
Zur Frage der mechanischen Entstehung der Chondrodystrophie. Von DUKEN-Jena 349
Über Osteodysplasia cystica congenita. Von WIELAND-Basel 356
Zur Frage der Genese des angeborenen und infantilen, erworbenen Myxödems. Von SIEGERT-Köln-Lindenthal 364
Antiskorbutische und oxydationsfördernde Wirkung der Extraktstoffe. Von FREUDENBERG-Heidelberg 370
Akzessorische Nährstoffe und Bakterienwachstum. Von LEICHTENTRITT-Breslau 375
Ansatzfördernde Wirkung von Extraktstoffen. Von ARON-Breslau . 379
Experimentelle Beiträge zum transitorischen Fieber des Neugeborenen. Von HESS-Frankfurt a. M. 386
Dementia infantilis (Heller). Von ZAPPERT-Wien 389
Zur Einteilung der kindlichen Schwachsinnsformen. Von GÖTT-München 401
Über psychophysische Konstitutionstypen. Von JAENSCH-Marburg . 404
Spätspasmophilie und Neuropathie. Von BENZING-Würzburg 415
Über Quellungsvorgänge am Knorpel. Von GYÖRGY-Heidelberg . . 423
Untersuchungen zum Ossifikationsproblem. Von FREUDENBERG-Heidelberg 426
Zur Biologie des Oxyuris vermicularis. Von GOEBEL-Jena 430
Geschlecht und Krankheit. Von GROSSER-Frankfurt a. M. 437
Über die Bedeutung exogener Wachstumseinflüsse. Von STETTNER-Erlangen 442
Die Kalkinhalationsmethode in der Säuglingsheilkunde auf Grund von Kalkspiegelbestimmungen des Serums. Von WETZEL-Charlottenburg 447

Erste Sitzung.

Donnerstag, den 12. Mai 1921, vormittags 8½ Uhr.

Vorsitzender: Herr Ibrahim, Jena.
Schriftführer: Herr Brüning, Rostock.

Die Übertragung ansteckender Krankheiten.

Herr **Kleinschmidt** (Hamburg).

Wenn wir nach einer weitverbreiteten Gewohnheit von der Übertragung ansteckender Krankheiten sprechen, so sind wir uns doch dabei bewußt, daß es streng genommen eine Übertragung von Krankheiten nicht gibt, sondern nur eine Übertragung von Krankheitserregern, oder allgemeiner ausgedrückt, Krankheitsstoffen. Denn niemals ist ja irgend ein schädliches Agens für sich allein maßgebend für eine Erkrankung. Ob es zur Krankheit kommt, ist von einem zweiten Faktor abhängig, der Empfänglichkeit. Beide Faktoren sind für die Entstehung einer Krankheit von gleicher Wichtigkeit; denn beide sind gleich notwendig. Die Forschung der letzten Jahrzehnte hat dieser Tatsache nicht immer Rechnung getragen, sie hat sich ganz überwiegend dem Studium der Schädlichkeit, viel weniger demjenigen der Empfänglichkeit zugewandt. Die Folge ist, daß ein gewaltiges Material über den Übertragungsmodus von Krankheitserregern zusammengetragen worden ist, über die Bedingungen der Krankheitsentstehung aber noch verhältnismäßig wenig bekannt ist.

Abgeschlossen ist freilich die Lehre von der Übertragung der Krankheitserreger trotz aller Studien auch noch keineswegs. Schon allein aus dem Grunde, weil wir noch nicht die Erreger aller ansteckenden Krankheiten kennen, sonderen nur einzelner; aber wir verfügen dann doch wenigstens über allerlei Erfahrungen, die uns den Weg anzeigen, den der unbekannte Krankheitserreger nimmt, Erfahrungen, die uns seine Lebensbedingungen erkennen lassen. Ich betrachte es als meine heutige Aufgabe, das auf diesem Gebiete vorliegende Tatsachenmaterial auf Grund kritischer Sichtung der Literatur und auf Grund eigener seit Jahren schriftlich fixierter Beobachtungen in aller Kürze vorzutragen und zugleich eine scharfe Scheidung von allem Hypothetischen vorzunehmen. Dabei werde ich mich auf die akuten übertragbaren Krankheiten beschränken, die wir in der Hauptsache bei uns in normalen Zeiten gehäuft zu sehen pflegen.

Neben der Variola müssen die Varizellen als die am leichtesten übertragbare Krankheit angesprochen werden. Die Erfahrungen mit dem halboffenen Boxensystem von Lesage haben gelehrt, daß der leichteste Luftzug genügt, um das Virus in die Ferne zu tragen. L. F. Meyer beobachtete wiederholt, daß sich die Infektion in der Richtung des Luftstromes nach der Abzugsklappe an der gegenüberliegenden Wand verbreitete, womit bestätigt wird, daß es sich um Übertragung auf dem Luftwege, nicht Kontaktübertragung handelt. Trotz dieser leichten Übertragbarkeit gelingt es gelegentlich, bei Einschleppung eines Krankheitsfalles in eine Krankenstation durch alsbaldige Isolierung eine Epidemie zu verhüten (Bahrdt, Schlossmann), zum mindesten brauchen nicht alle anwesenden Kinder angesteckt zu werden. Die Ansteckungsmöglichkeit ist schon vor Ausbruch des Exanthems (einen Tag, vielleicht auch noch länger) vorhanden, sie bleibt während des ganzen Floritionsstadiums, schwindet jedoch nach Hamburgers und meiner eigenen Erfahrung gleich nach der Eintrocknung. Feer will dagegen noch 3 Wochen nach dem Beginn der Erkrankung Ansteckung beobachtet haben, und Jochmann rechnet mit der Möglichkeit bis zur Abstoßung der letzten Krusten. Die Übertragung durch gesunde Zwischenpersonen muß durch eine Beobachtung von Lentz als erwiesen betrachtet werden; ebenso wie Jochmann und Bahrdt habe auch ich mehrere kleine Epidemien in der Anstalt nur auf diese Weise erklären können. Sehr interessant aber noch ungeklärt ist das neuerdings beobachtete gleichzeitige Auftreten von Varizellen und Herpes zoster (Gara, Pins-cherle) sowie das Auftreten von Varizellen zwei Wochen nach anderweitiger Erkrankung an Herpes zoster (v. Bokay) und umgekehrt (Feer).

Von dem Masernkranken können wir sagen, daß die Ansteckungsfähigkeit beginnt, sobald die Prodromalerscheinungen einsetzen (v. Szontagh, Rohmer). Dieser Zeitpunkt kann unter Umständen 5 Tage vor Ausbruch des Exanthems liegen. Die Ansteckungsfähigkeit steigert sich in den folgenden Tagen und ist sicher noch sehr hoch in dem Stadium exanthematicum. Nach den Erfahrungen auf den Faröer Inseln ist sie in der Blütezeit des Exanthems sogar am höchsten (Panum). Sie hält in dem exanthematischen Stadium an bis in seine letzten Ausläufer, d. h. bis zu etwa 5 Tagen, läßt dann offenbar sehr schnell und fast vollständig nach. Eine ganze Reihe von Autoren ist heute der Ansicht, daß eine Ansteckung im Abschuppungsstadium überhaupt nicht mehr erfolgen kann, und auch ich habe eine solche nie gesehen, obwohl ich vielfach Masernkranke 8 Tage nach der Entfieberung mit anderen Kindern in Berührung gebracht habe. Moser hat jedoch einen scheinbar einwandfreien Fall gebracht, wo ein Kind noch 14 Tage nach dem Masernexanthem die Erkrankung in eine Krankenabteilung einschleppte, und Bartsch berichtet von den Faröer Inseln sogar über Ansteckung 23 Tage nach der Genesung.

Ein weiterer Fall Schloßmanns, in dem die Übertragung von einem Kinde mit Empyem ausgegangen sein soll, das 8 Wochen vor seiner Aufnahme Masern hatte, ist wohl als sehr zweifelhaft anzusehen.

Die Übertragung erfolgt in der Regel durch die Luft, und zwar genügt schon eine Distanz von einigen Metern. Bei einer Entfernung der Betten von 8—9 m findet nach Sevestre keine Ansteckung mehr statt. Lesage fand, daß zur Übertragung der Masern ein stärkerer Luftzug erforderlich ist als bei den Varizellen, immerhin tritt sie auch bei Ventilationsdämpfung ein (L. F. Meyer, Löwenstein). Türspalten (Feer, Finkelstein) und Ventilationsschacht (Moro) können die Infektion vermitteln. Die Ansteckung erfolgt manchesmal außerordentlich schnell. So berichtet Sokolow: Eine Pflegerin trug ein diphtheriekrankes Kind irrtümlicherweise in die von einem Masernkranken besetzte Zelle hinein und, obgleich sie es sofort hinausschaffte, wurde es doch nach 10 Tagen masernkrank. Ähnliches habe ich selbst in meinem Wartezimmer beobachtet und ist aus den Ambulatorien, wenn auch nicht immer in so einwandfreier Weise, bekannt. Die Ansteckung braucht aber keineswegs immer so schnell zu erfolgen. Es gelingt nicht ganz selten, sowohl in der Anstalt wie in der Familie, Masernkinder, die im Prodromalstadium, ja zuweilen bis in das Exanthemstadium hinein mit anderen noch nicht gemaserten Kindern denselben Raum teilten, abzutrennen und die anderen vor der Erkrankung zu bewahren. Eine Ansteckung im Freien ist unbekannt. Die Masernübertragung stellt eine ausgesprochene Stubenansteckung dar (Wagener). Wiederholt wurde die Frage diskutiert, ob die Masern durch dritte, selbst gesund bleibende Personen übertragbar sind und merkwürdigerweise bis in die neueste Zeit verschieden beantwortet. Ich kann in Übereinstimmung mit Feer, Schlossmann und v. Pirquet bestimmt versichern, daß eine Zutragung des Infektionsstoffes in ein Zimmer des gleichen Hauses gelegentlich vorkommt. Wesentlich seltener ist offenbar die Übertragung auf größere Distanz. Denn wir sehen nicht, daß die Kinder von Ärzten, welche viel mit Masernkranken zu tun haben, früher erkranken als ihre Altersgenossen (Kerschensteiner), Jochmann hat, wie er ausdrücklich erklärt, niemals beobachtet, daß die Krankheit durch Pflegepersonal oder Ärzte vom Masernpavillon auf eine Keuchhusten- oder Diphtherieabteilung übertragen wurde Wagener hat jahrelang absichtlich nach dem Besuch masernkranker Kinder jede Vorsichtsmaßregel außer acht gelassen und oft unmittelbar nach dem Masernkranken im Nebenhause ungemaserte Kinder untersucht, ohne einen Fall von Übertragung zu sehen. Trotz alledem werden vereinzelte Fälle in der Literatur geschildert, die einen Zweifel kaum zulassen, so von Roch, Joel und Siegert. Der Zeitintervall von dem Zusammensein mit dem Masernkranken und dem Besuch des empfänglichen Kindes betrug bis zu einer halben Stunde. (Auch Goetze berichtet über mehrfach einwandfrei beobachtete Übertragung der

Masern durch früher gemaserte Schulkinder, welche aus den infizierten Klassen ihre kleineren Geschwister ansteckten. Wagener glaubt solche Beobachtungen dadurch erklären zu sollen, daß manchesmal ältere Kinder und Erwachsene, die mit Masernkranken zusammen waren, den Masern entsprechende Krankheitserscheinungen bekommen, jedoch in geringerer Stärke und ohne Exanthem, er behauptet, selbst auf diese Weise seinen Kindern die Erkrankung übermittelt zu haben. Diese Mitteilung bedarf weiterer Bestätigung, sie ändert nichts an der oben geschilderten Übertragung durch gesunde Mittelspersonen, da sich hier die Erkrankung unmittelbar nach der üblichen Inkubationszeit anschloß. Das Vorkommen einer Masernerkrankung sine exanthemate wird übrigens schon vor Wagener von Heubner und Salzer, neuerdings auch von Feer beschrieben, betrifft jedoch bis dahin noch nicht gemaserte Kinder. Da wiederholte Masernerkrankungen, wenn auch selten, sichergestellt worden sind, so liegt an sich kein Grund vor, Wageners Beobachtungen als einzig dastehende abzulehnen. Ich sehe mich veranlaßt, auf sie deshalb hinzuweisen, weil sie vielleicht imstande sind, das gelegentliche Auftreten von Masern bei Kindern zu erklären, die scheinbar völlig ohne Konnex mit Masernkranken standen. v. Szontagh hat zwei derartige Beobachtungen mitgeteilt und sie zum Beweise seiner Anschauung von der autochthonen Entstehungsmöglichkeit der Masernerkrankung angeführt. Ich gebe gern zu, daß man zuweilen Veranlassung hat, diese Möglichkeit zu diskutieren, aber sie wird nie in einer Großstadt in positivem Sinne entschieden werden können, die doch niemals ganz frei von Masern ist. Das, was beispielsweise von den Faröer Inseln berichtet wird, spricht unbedingt gegen die Möglichkeit einer autochthonen Entstehung der Masern. Denn hier traten die Masern jedesmal nur dann auf, wenn sie eingeschleppt wurden, und das geschah nur in großen Zwischenräumen, einmal nach einer Pause von 65 Jahren. Diese Beobachtungen sind so schwerwiegend, daß auch Lehmanns Mitteilung von einer Masernepidemie in einem kleinen abseits von der Verkehrsstraße gelegenen Ort nach 20jährigem Intervall nicht ohne weiteres auf autochthone Entstehung oder, wie er möchte, auf eine besondere lange Tenazität des Erregers bezogen werden kann, wenngleich es nicht gelang, die Infektionsquelle ausfindig zu machen.) Die Tenazität des Ansteckungsstoffes ist nach allem, was wir wissen, außerhalb des menschlichen Körpers eine außerordentlich geringe. Nach Jochmann genügt mehrstündiges Lüften des Krankenraumes, um ihn für noch nicht gemaserte Personen ungefährlich zu machen, Feer verzichtet auf die Desinfektion der Matratzen im strömenden Dampf, nach Mayr bringen Kleidungsstücke, die von Masernkranken benutzt, nachher aber gut ausgelüftet werden, empfänglichen Menschen keine Gefahr, ja es erscheint zweifelhaft, ob selbst diese Durchlüftung nötig ist. Nach Lesage kann 2 Minuten, nachdem ein Masernfall eine

Box verlassen hat, ein anderes Kind hineingebracht werden, ohne daß eine Gefahr der Übertragung besteht. Tatsächlich müßten in den Polikliniken, wenn dies nicht der Fall wäre, viel mehr Übertragungen zustande kommen, als wir in Wirklichkeit beobachten. Als eine Rarität habe ich zu erwähnen, daß Kinder, deren Mütter kurz vor der Entbindung an Masern erkranken, intrauterin infiziert werden können.

Den Masern am nächsten stehen die Röteln. Wir finden denn auch hier mancherlei Analogien in der Übertragungsweise der Krankheit. Die Ansteckungsfähigkeit beginnt nach Schick 2 Tage vor Ausbruch des Exanthems. Dieser Termin fällt offenbar mit dem Prodromalstadium zusammen. Seiner geringfügigen Erscheinungen wegen wird hiervon zwar gewöhnlich nicht gesprochen, und man liest wohl von einer Ansteckungsfähigkeit am Ende der Inkubationszeit. Benzing vermißte Prodrome jedoch unter 16 Fällen nur fünfmal. Sie bestanden meist in katarrhalischen Erscheinungen geringen Grades, Temperatursteigerungen und Drüsenschwellungen. Die Ansteckungsfähigkeit ist am stärksten auf der Höhe der Erkrankung und erlischt, wie es scheint, ebenso wie bei den Varizellen und Masern mit dem Schwinden des Exanthems. Eine Ansteckungsfähigkeit bis tief in die Rekonvaleszenz hinein hält Schick auf Grund seiner Erfahrungen bei mehreren Rötelnepidemien für ausgeschlossen. Die Übertragung erfolgt direkt von Mensch zu Mensch auf dem Luftwege, also z. B. auch in halboffenen Boxen (Sachs). Zusammensein von einigen Stunden genügt vollauf. Für eine Übertragung durch dritte Personen oder Gegenstände lassen sich keine sicheren Beweise vorbringen, jedoch sind wiederholt abortive Fälle von Röteln mit den bekannten okzipitalen Drüsenschwellungen, aber ohne Exanthem beschrieben worden (Hamburger). Es ist also daran zu denken, daß auch einmal durch solche Personen die Übermittelung der Infektion erfolgen kann.

Nach diesen Erkrankungen möchte ich mich der Grippe zuwenden, da sie bezüglich der Gefahr der Übertragung den bisher genannten nur wenig nachkommt. Ich möchte jedoch darauf verzichten, von derjenigen Krankheit zu sprechen, die wir soeben in einer verheerenden Pandemie erlebt haben, sondern ich will mich auf die sogen. Säuglingsgrippe beschränken, mit der wir Kinderärzte und insbesondere Anstaltsärzte uns dauernd in eingehender Weise zu beschäftigen haben. Verfolgt man die einzelnen Endemien, so ergeben sich nicht unbeträchtliche Unterschiede in der Ansteckungsfähigkeit und dem klinischen Bilde der Erkrankung, gleichwohl sind wir nicht in der Lage, das eine Mal diesen, das andere Mal einen andern Erreger beschuldigen zu können. Es ist eine Vielheit von Mikroorganismen, die wir finden, und diese kann bemerkenswerterweise schon auf den gesunden Schleimhäuten der Luftwege angetroffen werden. Trotzdem spielt die endogene Infektion im frühen Kindesalter nur eine unbedeutende Rolle, es ist kein Zweifel, daß die Übertragung der Krank-

heitskeime von Erwachsenen oder andern Kindern das gewöhnliche auslösende Moment darstellt. Nobécourt und seine Mitarbeiter haben sich bemüht, für die Pneumokokken endogene und exogene Infektion voneinander abzutrennen. Sie stellten in Übereinstimmung mit amerikanischen Forschern durch Agglutination mit spezifischem Serum 4 Typen von Pneumokokken fest, von denen drei pathogen sind und bald nur bei Kranken gefunden wurden, bald außerdem noch bei Gesunden, die aber mit Kranken des entsprechenden Typs zusammen waren. Die Feststellung der einzelnen Typen ließ den Weg der Ansteckung deutlich erkennen, die Verbreitung der Krankheit wurde in eindeutiger Weise klargestellt. Die Übertragung erfolgt offenbar sehr gewöhnlich vom Erwachsenen, der an einem oft nur unerheblichen Katarrh leidet, und zwar in der Form der Flüggeschen Tröpfcheninfektion. Doch sehen wir in den Säuglingsanstalten auch vielfach Übertragung von Kind zu Kind, und zwar nicht nur bei übermäßig enger Belegung, bei der ja in gleicher Weise mit der Tröpfcheninfektion gerechnet werden muß, sondern sogar, wenn Zwischenwände zwischen die einzelnen Betten eingeschaltet werden. Ein gewisser Erfolg ist zwar von solchen Einrichtungen, wie sie z. B. seinerzeit Heubner in der Berliner Charité und Feer in der Züricher Kinderklinik getroffen hat, berichtet worden. Als einen sicheren Schutz kann ich sie jedoch auch bei gesundem Personal nicht betrachten. Hingegen werden von L. F. Meyer und auch Löwenstein ausgezeichnete Erfolge bei dem Boxensystem nach Lesage mit Ventilationsdämpfung mitgeteilt, während, wie erwähnt, Varizellen- und Masernübertragung hierdurch nicht mit Sicherheit verhütet werden kann. Die Krankheitserreger der Grippe werden also offenbar in den gewöhnlichen Krankensälen durch den Luftzug auf weitere Entfernung verschleppt. Nobécourt und Niemann sprechen von einer Staubinfektion, indem sie sich vorstellen, daß die Bakterien sich dem Luftstaube beimischen und so die Infektion weitertragen. Übertragung durch an der Kleidung haftende Keime ist, soviel wir wissen, nicht zu befürchten.

Daß auch der Keuchhusten zu den übertragbaren Infektionskrankheiten gehört, wird heute wohl von keiner Seite mehr bestritten, während in früherer Zeit die Auffassung der Erkrankung als einer Neurose oder einer Art hysterischen Krise wiederholt vorgetragen wurde (z. B. Creighton, Coesfeld). Die Ansteckungsfähigkeit ist, wie zahlreiche sichere Beobachtungen lehren, im Stadium catarrhale ausgesprochen vorhanden, ja vielleicht hier sogar am stärksten. Jedenfalls spricht eine ganze Reihe von Erfahrungen dafür, daß die Ansteckungsfähigkeit im Stadium der Anfälle schnell zurückgeht. So berichtet Henoch, daß in seiner Klinik, wo die an Pertussis leidenden Kinder nicht isoliert lagen, nur ausnahmsweise ein Fall von Übertragung vorkam. Auch in den Krankensälen der Lyoner Kliniken lagen die Keuchhuster mit anderen Kindern bunt durcheinander.

gleichwohl wurde bei 302 Keuchhustenfällen nur zweimal eine Ansteckung im Krankenhause gesehen (Prevet et Givre). Nach Weill und Petrén ist der Keuchhusten ungefähr eine Woche nach Beginn der Anfälle nicht mehr ansteckend, Lesage verlegt nach 14 Tagen die Keuchhustenkinder auf die allgemeine Abteilung, er sah in 93 Fällen keine Ansteckung. Chieritz und Meyer betrachten auf Grund praktischer Erfahrungen den Keuchhusten 4 Wochen nach Beginn des Stadiums convulsivum als nicht mehr ansteckend und stützen sich dabei zugleich auf den um diese Zeit negativen Befund bei ihren Expektorat-untersuchungen auf den Bordet-Gengouschen Bazillus. Dementsprechend hat das dänische Unterrichtsministerium bestimmt, daß Kinder, die an Keuchhusten leiden, nicht in die Schule aufgenommen werden dürfen bis 4 Wochen nach dem Anfang des konvulsiven Stadiums, während es früher hieß „solange der für die Krankheit eigentümliche Husten dauert". In Deutschland ist die Handhabung fast allgemein noch nach dem letztgenannten Modus, es erscheint mir aber an der Zeit, hier Reformen anzubahnen.

Die Übertragung erfolgt direkt von Mensch zu Mensch. Wie jedoch über die Dauer der Ansteckungsfähigkeit noch keine Sicherheit herrscht, so wird auch die Ansteckungsgefahr sehr verschieden beurteilt. E. Müller setzt sie derjenigen der Varizellen und Masern gleich. Czerny hat demgegenüber berichtet, daß, wenn in seiner Klinik zwischen dem im Bette liegenden keuchhustenkranken Kinde und dem Nachbarpatienten ein Abstand von $1^1/_2$ m gewahrt wurde, eine Übertragung nicht zustande kam. In demselben Sinne sprechen die Erfolge der Grancherschen Gitterbetten und der in Liverpool durchgeführten sogen. bed-isolation. Auch Heubner leugnet die Übertragung auf weitere Entfernung, hält jedenfalls die räumliche Trennung durch die Wand eines Zimmers für voll ausreichend. Die Erfahrungen mit dem System der halboffenen Boxen bestätigen diese Anschauung vollkommen (L. F. Meyer, Löwenstein). Wenn trotzdem Anstaltsendemien von E. Müller und Bahrdt beschrieben worden sind, die von Zimmer zu Zimmer, ja von Etage zu Etage gingen, so müssen hier besondere Verhältnisse vorgelegen haben. Entweder sind einzelne Kinder doch gelegentlich in nähere Berührung gekommen — und es genügt unter Umständen ein recht kurzes Zusammensein, wie ich z. B. einmal feststellen konnte im Aufzug — oder es ist eine Übertragung durch dritte Personen erfolgt. Eine Übertragung durch etwa an der Kleidung oder den Händen haftenden Infektionsstoff ist bisher nicht bewiesen. Zwar finden wir in der Literatur eine Schilderung, nach der in St. Helena die Erkrankung eingeschleppt wurde durch die Wäsche keuchhustenkranker Kinder, aber alle unsere Anstaltserfahrungen (Czerny, Salge, Reyher) sprechen gegen diese Form der Krankheitsübermittlung. Nicht genug kann dagegen hervorgehoben werden, daß abortiv erkrankte Erwachsene jeden Alters sehr geeignet

sind, der Krankheit zu weiterer Verbreitung zu verhelfen. Obwohl seit Jahrzehnten auf diese Tatsache wiederholt aufmerksam gemacht worden ist, wird sie in Laien- und auch Ärztekreisen nicht genügend gewürdigt. Meine Erfahrungen in der Privatpraxis zwingen mich, die Keuchhustenerkrankung des Erwachsenen durchaus nicht als eine Seltenheit zu betrachten, und ich habe genügend zahlreiche Beobachtungen gemacht, die die Keuchhustenerkrankung eines Kindes im Anschluß an eine solche des Erwachsenen beweisen. (Mögen solche Vorkommnisse nun auch geeignet sein, mancherlei Unklarheiten in der Verbreitungsweise des Keuchhustens aufzuklären, so ergeben sich doch noch einige Schwierigkeiten. Zunächst fehlt nicht selten der erste Fall für eine ausbrechende Epidemie, ferner erweist sich die Kette der endemisch schleichenden Keuchhustenausbreitung manchmal völlig unterbrochen und schließlich ergeben sich zeitlich und örtlich erhebliche Unterschiede in der Erkrankungsziffer bei den der Infektion ausgesetzten Kindern (Sticker). Diese Beobachtungen sind der Grund, weshalb die autochthone oder außermenschliche Entwicklung des Keuchhustens zur Diskussion gestellt und die bakteriologisch-einheitliche Ätiologie in Zweifel gezogen wurde. Gegen die Annahme einer autochthonen Entstehung des Keuchhustens müssen jedoch hier wieder genau so wie bei den Masern eine Reihe von Erfahrungen geltend gemacht werden, die man auf einsamen Inseln gemacht hat, wo es in mehr oder weniger großen Zwischenräumen nur dann zu Keuchhusten kam, wenn eine Einschleppung stattgefunden hatte. Daß der Keuchhusten auch bei Tieren vorkommt, und zwar bei Hunden und Katzen, ist mehrfach behauptet worden, es ist daher zur Zeit nicht möglich, absolut abzulehnen, daß Tiere zu Überträgern der Krankheit werden können.) Die Bakteriologie des Keuchhustens ist leider noch immer nicht genügend durchforscht. Bevor wir aber in dieser Hinsicht nicht Fortschritte gemacht haben, ist eine endgültige Klärung der epidemiologischen Verhältnisse nicht zu erwarten. Auch die Streitfrage über Keuchhusten und Pseudokeuchhusten z. B. im Anschluß an eine Grippeinfektion wird kaum eher zur Ruhe kommen. Wir haben in letzter Zeit diesbezügliche Untersuchungen aufgenommen und immerhin einige recht interessante Beobachtungen über atypischen Keuchhusten bei Säuglingen gemacht.

Mit die klarsten Verhältnisse bietet heute in seiner Entstehung und Übertragungsweise der Typhus abdominalis dar. Der Eberth-Gaffkysche Bazillus muß nach den Forschungen der letzten 40 Jahre als der spezifische Erreger anerkannt werden. Zwar ist es nicht gelungen, durch Übertragung des Bazillus auf Tiere eine dem menschlichen Abdominaltyphus entsprechende Krankheit zu erzeugen, aber wir besitzen eine Reihe unfreiwilliger Experimente am Menschen, die für uns ungleich wertvoller sind als alle Tierversuche. Kisskalt hat vor kurzem die schon recht zahlreich bekannt gewordenen Typhuserkrankungen im Anschluß an Laboratoriumsinfektion mit Reinkulturen

zusammengestellt. Wir wissen, daß der Typhusbazillus den Kranken mit dem Stuhl und Urin verläßt, ja er konnte gelegentlich schon während des Inkubationsstadiums in den Darmentleerungen nachgewiesen werden. Im Sputum Typhuskranker wurde nur vereinzelt der Eberthsche Bazillus gefunden, sei es, daß er von Geschwüren des Kehlkopfs oder den tieferen Luftwegen und der Lunge in das Sputum übergegangen war (Schottmüller). Die Ausscheidung der Typhusbazillen ist mit Ablauf der Erkrankung bekanntlich nicht immer beendet. 3—5 % der Typhuskranken werden zu Dauerausscheidern (v. Drigalski, Lentz, Conradi), und zwar merkwürdigerweise viermal soviel Frauen als Männer und kaum je Kinder. Die Wahrscheinlichkeit für Typhuskranke, Dauerausscheider zu werden, nimmt mit steigendem Lebensalter zu. Nach Prigge haben Kinder im Alter von 1—14 Jahren eine etwa 60 mal größere Sicherheit, von den Bazillen dauernd befreit zu werden, als Erwachsene im Alter von 60—74 Jahren. Die Ausscheidung der Bazillen erstreckt sich vielfach auf lange Jahre, ja sie kann bis ans Lebensende bestehen bleiben.

Die Übertragung erfolgt, wie insbesondere die umfangreichen Beobachtungen im südwestdeutschen Typhusbekämpfungsgebiet in überzeugender Weise dargetan haben, gewöhnlich auf dem Wege der Kontaktinfektion, und zwar direkt durch unmittelbaren oder mittelbaren Kontakt oder indirekt durch Übertragung mittels geeigneter infizierter Vehikel, Wasser oder Nahrungsmittel, unter denen die Milch eine besondere Rolle spielt. Wie gering die Zahl der infizierenden Keime unter Umständen sein kann, lehrt die Beobachtung, daß die Aspiration von Krankenblut imstande ist, die Erkrankung hervorzurufen (Jochmann). Ob die wenigen Keime, welche Fliegen nachgewiesenermaßen, nachdem sie mit den Dejektionen in Berührung gekommen sind, weiterzuschleppen vermögen (Curschmann), epidemiologische Bedeutung haben, steht dahin. Von Südafrika wird beispielsweise berichtet, daß gerade zur Zeit der Fliegensaison die wenigsten Typhusfälle vorzukommen pflegen (Turner). Ebenso ist bisher kein einwandfreier Fall von Krankheitsübertragung durch gesunde Bazillenträger nachgewiesen (Conradi), wie sie in der Umgebung von Typhuskranken und nach Infektion mit verseuchter Milch festgestellt werden können. Dagegen besitzen wir ein umfangreiches kasuistisches Material über Kontaktinfektionen am Kranken und Dauerausscheider. Daß die Unreinlichkeit junger Kinder die Übertragung der Krankheit begünstigt, liegt auf der Hand (Feer). Die Verbreitung durch mittelbaren Kontakt läßt sich ebenfalls durch instruktive Beispiele belegen. So erwähne ich eine Beobachtung Curschmanns, nach der die zur Reinigung ins Elternhaus nach Hamburg gesandte Wäsche eines an sicherem Typhus leidenden jungen Mannes hier die Erkrankung seiner Schwester und des Dienstmädchens vermittelte. Die Wasserinfektion tritt gegenüber der direkten Kontaktinfektion zurück, ist aber geeignet,

explosionsartige Massenepidemien auszulösen. Wo eine völlige Kongruenz des Seuchen- und Wasserversorgungsgebietes besteht, die Gelegenheit zur Wasserinfektion nachgewiesen wird und es zu einem explosionsartigen Ausbruch der Krankheit kommt, kann an dem Vorliegen der Wasserinfektion nach allen hierüber vorliegenden Studien selbst dann nicht gezweifelt werden, wenn einmal der Nachweis des Typhusbazillus im Wasser nicht oder, was für eine Reihe von Fällen zutreffender ist, nicht mehr gelingt. (Es muß jedoch hervorgehoben werden, daß nicht alle Epidemien in dieser einfachen Weise Aufklärung gefunden haben. So ist die Entstehung der vielfach erörterten Gelsenkirchener Epidemie nicht ganz klargestellt worden. Die Möglichkeit einer Infektion der Wasserförderungsstelle war allerdings gegeben, aber einzelne Orte des Versorgungsgebietes blieben verschont. Man suchte daher die Infektion der Leitung an einer Unterbrechungsstelle infolge von Rohrlegungen. Diese Möglichkeit konnte aber nicht bewiesen werden. Außerdem kamen noch gehäufte Typhen zu einer Zeit vor, wo kaum mehr mit einem Import von Bazillen in das Wasser gerechnet werden konnte (Springfeld). So blieb die Epidemie ungeklärt und auch die Erklärungsversuche v. Hansemanns, der zwar in der Verunreinigung des Trinkwassers durch Flußwasser, nicht aber in der Beimengung von Typhusbazillen das auslösende Moment erblickte, werden den tatsächlichen Verhältnissen nicht gerecht.)

Auch sonst sind bei der Untersuchung nach der Genese von Typhusendemien zuweilen Unklarheiten geblieben. So ist während des Krieges an so vielen verschiedenen Stellen zu gleicher Zeit Typhus ausgebrochen, daß Köhlisch keine Möglichkeit sah, diese Erkrankungen von den doch immer nur vereinzelten Bazillenausscheidern abzuleiten, die sich unter der Truppe oder den Einwohnern gefunden haben könnten. Köhlisch nimmt unter diesen Umständen eine endogene Entstehung des Typhus an und denkt an eine Umwandlung normaler Darmbewohner oder anderer in den Darm aufgenommener Keime in den Typhusbazillus. Sind die typischen Bazillen einmal da, so, meint er, breiten sie sich auch weiter aus. Köhlisch ist der Nachweis solcher Umwandlung nicht gelungen. Trotzdem würde ich ihm die Berechtigung, diese Mutmaßungen auszusprechen, zugestehen, wenn er sich wenigstens auf umfangreiche epidemiologische Untersuchungen stützen könnte. Das ist jedoch nicht der Fall, und so muß ich mich den Anschauungen Uhlenhuths anschließen, der durch sorgfältige Erhebungen feststellte, daß sich unsere Soldaten in einem seit langen Jahren endemisch verseuchten Gebiet befanden, in dem reichlich Gelegenheit vorhanden war, sich mit Typhusbazillen zu infizieren.

Von speziell pädiatrischem Interesse ist noch die Tatsache, daß der Typhus gelegentlich schon intrauterin erworben wurde. Doch kommt es infolge der Infektion, die übrigens keineswegs regelmäßig

bei der Erkrankung der Mutter eintritt, in der Regel zu vorzeitiger Ausstoßung der Frucht.

Dem Typhus am nächsten steht in seinem Übertragungsmodus die Ruhr. Zunächst ist auch hier zu berichten, daß die ätiologische Bedeutung der Dysenteriebazillen in ihren verschiedenen Arten durch unabsichtliche Infektionen mit Reinkulturen erwiesen worden ist (Strong, Jehle, Kruse). Schwere und leichte, womöglich ganz atypische Erkrankungen, Bazillenträger und Dauerausscheider gibt es bei der Ruhr genau so wie beim Typhus. Die Ausscheidung der Krankheitserreger erfolgt ausschließlich durch den Darm. Bei den Dauerträgern handelt es sich weniger um eine regelmäßige Ausscheidung bei vollkommenem Wohlbefinden, als um eine in mehr oder weniger großen Zwischenräumen gelegentlich von leichten Rezidiven erfolgende Ausscheidung; immerhin fand Keuper bei zwei Kindern zwei Monate nach überstandener Ruhr auch bei normalen Stühlen Bazillen. Die Übertragung erfolgt in erster Linie durch unmittelbaren Kontakt, es handelt sich wie beim Typhus um eine orale Kotinfektion (Simon). Säuglinge werden überwiegend bei der Flaschenfütterung infiziert. Vogt beobachtete, daß Brustkinder, die der Ansteckung schon einige Zeit ausgesetzt waren, erst dann erkrankten, wenn sie künstliche Beinahrung bekamen. Mit der Übermittlung der Erkrankung durch infizierte Gegenstände, Wäsche Kleidungsstücke, Geschirr, Türklinken u. a. muß gerechnet werden. Wasser und Nahrungsmittel sind wiederholt für die Verbreitung der Ruhr verantwortlich gemacht worden, kommen aber jedenfalls lange nicht in dem Maße in Betracht wie beim Typhus (Lentz). Verschiedene Autoren beschuldigen die Fliegen als rein mechanische Überträger, z. B. Jochmann, Matthes, Dorendorf und Kolle. Nassau bringt ein Beispiel dafür, wie in einer russischen Stadt durch Erbauung fliegendichter Aborte und Regelung der Müllabfuhr eine Ruhrepidemie zum Stillstand gebracht werden konnte. Der Ausgang kleiner Epidemien von einem Dauerausscheider aus ist wiederholt in glaubwürdiger Form beschrieben und auch von uns während des Krieges gesehen worden.

Auf der anderen Seite kommt es nicht selten vor, daß die Infektionsquelle völlig unbekannt bleibt. In diesem Fall muß mit der Möglichkeit gerechnet werden, daß die Dysenteriebazillen schon längere Zeit vor der Erkrankung aufgenommen worden sind, aber erst jetzt durch irgendwelche disponierende Momente Gelegenheit bekommen, Krankheitserscheinungen auszulösen. Diese Annahme findet eine Stütze in der Beobachtung z. B. von Mayer, nach der ein Bazillenträger 9 Tage nach seiner Feststellung an typischer Ruhr erkrankte. Man wird sich aber auch vorstellen dürfen, daß der Zeitpunkt der Erkrankung noch viel weiter hinausgeschoben werden kann, da gelegentlich eine sehr lange dauernde Ausscheidung der Ruhrbazillen bei gesunden Bazillenträgern festgestellt wurde. Jacki und

R. Hamburger sind geneigt, solche Vorkommnisse insbesondere bei Säuglingen als relativ häufig anzusehen. Das Vorhandensein gesunder Bazillenträger ist allerdings gerade im Kindesalter nicht oft festgestellt worden. Es muß daher auch hier die Frage diskutiert werden, ob die Ruhrbazillen nicht etwa endogen durch Umwandlung aus Colibazillen entstehen können (Köhlisch). Nach den bisherigen Untersuchungen kann jedoch nur davon gesprochen werden, daß die Colibazillen unter dem Einfluß verschiedener Lebensbedingungen gewisse morphologische und biologische Eigentümlichkeiten erlangen können, die von dem gewöhnlichen Verhalten abweichen, von einer eigentlichen Umwandlung kann nicht die Rede sein. Im übrigen haben sich mancherlei Arbeiten, die die Umzüchtung von Bakterien behandelten, heftige Angriffe gefallen lassen müssen, und es sind wiederholt technische Fehler als Grundlage der vorgetragenen Beobachtungen mit Sicherheit erwiesen worden.

Von der Poliomyelitis acuta oder Heine-Medinschen Krankheit ist zwar schon, so lange sie überhaupt als besondere Erkrankung geführt wird, bekannt, daß sie nicht nur sporadischen, sondern ausnahmsweise auch endemischen Charakter getragen hat. Aber erst die ausgedehnten Epidemien, welche Skandinavien, Nordamerika, Deutschland und Österreich seit Beginn dieses Jahrhunderts überzogen, haben in ihre eine übertragbare Erkrankung annehmen lassen. Wickmann kam bekanntlich durch Beobachtung epidemischer Herde in kleinen Orten und durch Verfolgung einzelner Fälle zu der Überzeugung, daß die Übertragung durch Kontakt mit solchen Kranken, die das typische Bild bieten, besonders aber auch durch abortive Fälle und gesunde Zwischenträger erfolgt. Seine Beobachtungen und Schlußfolgerungen haben vielfache Bestätigung erfahren, in Deutschland insbesondere durch Ed. Müller, welcher die Epidemie in Hessen-Nassau bearbeitete. Eine gesicherte Grundlage aber erhielten all diese Untersuchungen erst, als es Landsteiner und Popper gelang, die Erkrankung auf den Affen zu übertragen und weiterhin Römer die Verimpfung des Virus von Affe zu Affe vornahm. Das Poliomyelitisvirus wurde nicht nur bei intrazerebral geimpften Affen in der Nasenrachenschleimhaut nachgewiesen, sondern Leiner und v. Wiesner konnten auch den Affen von der Nasenschleimhaut, der Lunge und vom Magendarmkanal aus erfolgreich infizieren. So erfuhr die nach klinischen Beobachtungen als wahrscheinlich angesprochene Eingangspforte und Ausscheidungsstelle des Virus ihre experimentelle Bestätigung, ja schließlich gelang es auch, mit dem Darmwaschwasser eines Falles letaler typischer Poliomyelitis (Kling und Levaditi) und dem Spülwasser von Nase und Pharynx der gesund gebliebenen Eltern eines erkrankten Kindes (Flexner, Clark und Fraser) ein einwandfrei positives Impfergebnis zu erzielen. Das Vorkommen der von Wickmann angenommenen gesunden Virusträger erscheint also sichergestellt. Die weitergehenden Untersuchungen von Kling, Petterson und Wern-

stedt, welche verhältnismäßig häufig in abortiven Fällen und bei Gesunden, die mit Kranken in Berührung kamen, das Virus in den Sekreten der Mund-, Nasen- und Rachenhöhle in abgeschwächter Form aufgefunden zu haben glauben, bedürfen noch weiterer Ergänzung; nur in einem Falle, wo sehr große Sekretmassen verwandt wurden, kam es zu typischer experimenteller Poliomyelitis. Immerhin sprechen die klinischen Erfahrungen in Schweden sowohl wie in Hessen-Nassau dafür, daß abortive Fälle ohne klinische Rückenmarksbeteiligung viel häufiger als Lähmungsfälle sind. Man muß nach dem vorliegenden Material zu der Ansicht gelangen, daß das Poliomyelitisvirus eine außerordentlich große Verbreitung erfährt, während die Disposition zu schwerer Erkrankung nur gering ist. Damit würde sich die Tatsache erklären, daß in Familien zumeist nur Einzelne an Lähmungen erkranken, daß die Zahl der Hausinfektionen in Krankenhäusern, der Erkrankungen des Wartepersonals nur geringfügig ist u. a. m. Der Zusammenhang zwischen den einzelnen Erkrankungen muß da am ehesten deutlich werden, wo Virusträger weitere Entfernungen zurücklegen und in nichtverseuchte Gegenden gelangen. Tatsächlich haben Wickmann, Müller, Schaub u. a. eine ganze Reihe von überzeugenden Beispielen dieser Art beibringen können, welche einen Zweifel an der Übertragbarkeit des Leidens durch Virusträger kaum mehr aufkommen lassen können. Dagegen sind für die Übertragung der Poliomyelitis durch Fliegen, durch leblose Gegenstände, insbesondere Nahrungsmittel wie Milch keine vollgültigen Beweise geliefert worden. Die öfters gleichzeitig mit Poliomyelitisepidemien beobachteten Lähmungserkrankungen bei Haustieren können nach den Untersuchungen von Lust und Rosenberg mit der Heine-Medinschen Krankheit nicht identifiziert werden. Im Staub aus Räumen, in denen Erkrankungen an Poliomyelitis aufgetreten waren, wurde das Virus gefunden (Neustädter und Thro). Ob dieser Tatsache aber Bedeutung zukommt, kann heute noch nicht behauptet werden. Weitere Forschungen werden an die Entdeckung jenes kleinen Mikroorganismus anknüpfen müssen, den Flexner und Noguchi aus dem Zentralnervensystem von an epidemischer Poliomyelitis gestorbenen Menschen gezüchtet haben und auf Grund positiver Impfversuche an Affen als den Erreger ansprechen.

In mancher Beziehung ähnliche Verhältnisse wie die Heine-Medinsche Krankheit bietet die Meningokokkenmeningitis, die sog. übertragbare Genickstarre. Wie das Poliomyelitisvirus, so wird auch der Meningokokkus im Nasenrachenraum angetroffen und zwar in einer solchen Häufigkeit, daß ein krasses Mißverhältnis besteht zwischen der Zahl der Keimträger und der Erkrankungen an Meningitis. Der Meningokokkus ist leichter nachweisbar als das Poliomyelitisvirus, es kann also nicht wundernehmen, daß man auf diesem Gebiete über ein weit größeres Material verfügt.

G. Mayer und seine Mitarbeiter untersuchten fast 10000 gesunde Soldaten der Münchener Garnison und fanden bei 1—2 % der Untersuchten den Weichselbaumschen Diplokokkus als harmlosen Schmarotzer auf der Rachenschleimhaut. Mayer spricht daher von einer Ubiquität des Meningokokkus auf den Rachenorganen des Menschen. Seine Untersuchungen wurden jedoch vorgenommen, nachdem nicht lange vorher eine Häufung von Meningitisfällen bei verschiedenen Truppenteilen vorgekommen war, sein Befund beweist also nicht zweifelsfrei ein Vorkommen auf der Rachenschleimhaut gesunder Menschen überhaupt. Fromme und Haucken fanden z. B. bei 115 Gesunden keine Keime, dagegen wurde die Ausbeute um so größer, je näher sich die Untersuchung auf die Umgebung von Kranken erstreckte. Unter 149 Personen der engeren Umgebung fanden sich 13,4 % Kokkenträger, unter 1559 Personen der weiteren Umgebung 5,9 %. Zu Zeiten, in denen gehäufte Meningitisfälle auftreten, beobachtet man bei den Keimträgern auch vielfach katarrhalische Zustände der Rachenschleimhaut, die vielleicht teilweise auf den Meningokokkus bezogen werden dürfen. (Kutscher.) Aber die Gefahr, an Meningitis zu erkranken, ist bei diesen Keimträgern, wie gesagt, keineswegs groß. In einer während des Krieges in Schwerin aufgetretenen Epidemie beispielsweise erkrankte von fast 1000 größtenteils isolierten Keimträgern kein einziger (Gassner). Auch die Aufhebung der Isolierung von Keimträgern hatte wiederholt keine Erkrankungen zur Folge (Gassner, Klinger und Fourman). Auf der anderen Seite ist aber von Flatten u. a. eine ganze Reihe von Beispielen mitgeteilt worden, die die Übertragung der Krankheit auf weite Entfernung durch Zwischenträger wahrscheinlich machen, ganz analog demjenigen, was wir von der Poliomyelitis her kennen. So habe auch ich während des Krieges bei Besprechung des Zusammenhanges zwischen den gehäuften Erkrankungen der Kinder und des Militärs einige auffallende Beobachtungen berichten können, z. B. Erkrankung eines Kindes an Genickstarre in Berlin kurz nach dem Besuch seines Großvaters, in dessen Heimat, einer ostpreußischen Festung, nicht lange zuvor ein anderer Enkel an Genickstarre zugrundegegangen war. Man hat in neuester Zeit wiederholt den Meningokokkus mit dem Pneumokokkus verglichen und die Meningitis in Parallele zur Pneumonie gesetzt, die ja auch gelegentlich gehäuft vorkommt. (Gruber.) Dieser Vergleich ist allerdings möglich, der Meningokokkus ist nur sehr viel seltener als der Pneumokokkus auf den Schleimhäuten des Menschen anzutreffen, und so gelingt es eher, die Wege aufzudecken, die er genommen hat, als beim Pneumokokkus. Erwiesen ist, daß die Meningokokken beim Husten in die umgebende Luft gelangen (Ostermann). Die Übertragung erfolgt also offenbar durch Tröpfcheninfektion. Die Tatsache, daß Kinder sich nur selten gegenseitig anstecken, erklärt Jehle damit, daß sie die im Nasenrachenraum sitzenden Meningokokken nicht herausbefördern,

weil sie in der Regel nicht die Gewohnheit haben, durch Räuspern und Schneuzen Schleim von sich zu geben. Die Kinder werden meist durch den Vater infiziert und besonders durch Bergarbeiter, die vielfach an Pharyngitis leiden und im Schacht in enger Berührung miteinander leben. Für eine Übertragung durch leblose Gegenstände, Nahrungsmittel und dergl. liegen keine Anhaltspunkte vor.

Wenn ich mich nunmehr der Besprechung der Diphtherie zuwende, so muß ich, um Mißverständnissen vorzubeugen, bemerken, daß ich mich ausschließlich mit der durch den Klebs-Löfflerschen Bazillus hervorgerufenen Erkrankung beschäftige. Die Tatsache, daß gelegentlich auch andere Keime das anatomische Bild einer diphtherischen Entzündung auszulösen vermögen, bleibt also unberücksichtigt. Die seinerzeit von v. Behring ausgesprochene Ansicht von dem ubiquitären Vorkommen des Diphtheriebazillus ist durch die Untersuchungen der späteren Zeit nicht bestätigt worden. Man findet die Keime am häufigsten bei Personen in der Umgebung von Diphtheriekranken, und die Zahl der Bazillenträger ohne nachweisbaren Zusammenhang nimmt merklich ab, wenn alle Übertragungsmöglichkeiten aufs genaueste aufgesucht und geprüft werden (Neißer und Gins). An dieser Tatsache ändert sich nichts, auch wenn wir zugeben müssen, daß die Technik unserer Untersuchung auf Diphtheriebazillen eine unvollkommene ist. Der Gegensatz zwischen der Zahl der Bazillenträger in verseuchten und unverseuchten Bezirken ist zu kraß.

Die Verbreitung der Keime erfolgt in der Regel von Mensch zu Mensch. Eine Infektionsvermittlung über größere Strecken auf dem Luftwege spielt bei der Diphtherie keine Rolle. Denn sowohl die Grancherschen Gitterbetten wie die halboffenen Boxen verhindern die Infektion unter der Voraussetzung, daß die Pflegerin keimfrei bleibt und eine tadellose Asepsis und Antisepsis geübt wird (Sachs, Löwenstein, L. F. Meyer). Mit diesen Beobachtungen in der Anstaltspraxis stimmen die experimentellen Erfahrungen M. Neißers überein, nach denen die Diphtheriebazillen im schwebenden Luftstaub mit schwachen Luftströmen auch über geringe Entfernungen nicht verstäubbar sind. Ob die Infektion gewöhnlich durch direktes Anhusten erfolgt oder durch Vermittlung des Fingers, durch Taschentücher, Spielzeug und dergl., ist nicht recht zu entscheiden. Nach Feer verhindert die Größe der Bazillen schwebende Lufttröpfchen. Gelegentlich wurde die Übertragung durch gemeinsame Benutzung des Milchbechers nachgewiesen (Sobernheim), sehr bekannt geworden ist auch die Übermittelung der Infektion durch abwechselndes Saugen einiger Kinder an einem Wasserleitungshahn (Prip). Einige Male ist es zu explosionsartigem Diphtherieausbruch gekommen, der nur durch Nahrungsmittelinfektion erklärt werden konnte. Am eindeutigsten erscheint mir in dieser Hinsicht die Beobachtung von Sobernheim und Nagel bei einem Berliner Truppenteil, das über verschiedene Stadtgegenden

verteilt und ohne sonstigen Zusammenhang war, aber eine gemeinsame Küche hatte. Hier waren 5 Diphtheriekranke und 11 Bazillenträger beschäftigt.

Die Gefahr der Übertragung ist am größten zur Zeit der akuten Erkrankung; doch muß mit ihr nach einigen Angaben schon in der Inkubationszeit gerechnet werden. Jedenfalls erkranken bei den Häufungsfällen in der Familie 92 % gleichzeitig oder innerhalb 6 Tagen nach der Erkrankung (Langer). Mit Abklingen der Krankheitserscheinungen sinkt die Ansteckungsgefahr, bleibt aber in vermindertem Maße nicht selten Wochen, ja Monate bestehen. Wie es hiermit steht, darüber belehren uns am besten die Heimkehrfälle nach der Entlassung der Diphtherierekonvaleszenten aus dem Krankenhaus, die nach übereinstimmenden Untersuchungen in Berlin und Kopenhagen zu 10 % noch Bazillen beherbergen. Nicht ganz 2 % der Heimkehrenden geben nach einer Aufstellung Längers zu Diphtherieerkrankungen in der Familie Veranlassung. Daß solche Dauerträger, in geschlossene Anstalten zurückgekehrt, auch dort Epidemien herbeiführen können, ist natürlich ebenso naheliegend und wiederholt beschrieben (Seligmann). Wenn die Gefahr, welche die Heimkehrer mit sich bringen, nicht noch größer ist als sie tatsächlich gefunden wird, so liegt das vielleicht daran, daß es vielfach allmählich zu einer Virulenzabschwächung der Keime kommt, wie sie wenigstens von Klinger und Schoch behauptet wird. Von den gesunden Bazillenträgern geht die Infektion sehr viel seltener aus (Sommerfeld, Schrammen), sie pflegen auch die Bazillen nicht so lange zu beherbergen. Im übrigen muß aber betont werden, daß eine scharfe Scheidung zwischen Dauerausscheidern und Bazillenträgern nicht möglich ist. Denn bei vielen Bazillenträgern handelt es sich sicherlich um den Folgezustand rudimentärer Erkrankungsfälle. Von dem ausgeprägten schweren Krankheitsfall gibt es einen lückenlosen fließenden Übergang in der Schwere der Krankheitsbilder bis zum klinisch völlig gesunden Bazillenträger (Schürer). Einwandfreie Fälle der Übertragung von Bazillenträgern sind aus geschlossenen Anstalten mehrfach berichtet worden (Jochmann, Schmorl u. a.). Es gibt jedoch auch zuweilen Diphtherieerkrankungen in Anstalten, bei denen eine solche Infektionsgelegenheit nicht ausfindig gemacht werden kann. Hier dürfen wir auf Grund umfangreicher Erfahrungen (Weichardt und Pape) annehmen, daß die betreffenden Kranken die Bazillen zwar schon längere Zeit beherbergen, daß diese aber erst durch neuerdings hinzutretende Momente — ich erinnere an meine Ausführungen über die Ruhr — ihre pathogene Wirkung entfalten können. Nur scheinbar spricht gegen diese Annahme die Tatsache, daß solche Vorkommnisse sich auch ereignen können, wenn bei sorgfältiger Untersuchung des in die Anstalt aufgenommenen Kindes keine Bazillen gefunden wurden. Wir müssen uns stets bewußt bleiben, daß wir in alle Schlupfwinkel der Diphtheriebazillen mit dem

Watteträger oder der Platinöse nicht hineingelangen können, wie das am deutlichsten durch die Heimkehrfälle der „bazillenfrei" Entlassenen bewiesen wird (Jochmann).

Vor besonderen Schwierigkeiten stehen wir, wenn wir zum Schluß die Übertragung des Scharlachs besprechen wollen. Bei allen Krankheiten, die wir bisher genannt haben, kommt es hie und da vor, daß der Ausgangspunkt unklar bleibt, obwohl die Verhältnisse scheinbar ganz übersichtlich sind; bei keiner Krankheit aber ist dies so auffällig wie beim Scharlach. Immer wieder haben wir Gelegenheit, Scharlachfälle auftreten zu sehen, bei denen der Nachweis eines Zusammenhangs mit gleichartigen Kranken auch bei intensivster Nachforschung mißlingt (Knöpfelmacher und Hahn, Bahrdt, Kretschmer). (Um nur ein Beispiel anzuführen, will ich von der Erkrankung zweier Kinder an Scharlach in einer Heilstätte in der Nähe von Basel berichten, die Wieland mitgeteilt hat. Beide Kinder erkrankten gleichzeitig in verschiedenen Zimmern, nachdem sie schon 4 Wochen in der Anstalt waren. Eine gleichartige Erkrankung in der Anstalt oder in dem Dorfe war nicht vorgekommen. Man suchte einen Zusammenhang mit vereinzelten in Basel vorgekommenen Krankheitsfällen. Die einzige Spur, die in dieser Richtung wies, bildete die Tatsache des Besuchs der beiden Mädchen durch ihre Baseler Angehörigen 14 Tage vor dem Ausbruch der Krankheit. Es wurde jedoch festgestellt, daß in der Familie, dem Hause oder der näheren Umgebung der Baseler Wohnung keine Erkrankungen vorgekommen waren.) Es ist klar, daß bei dem negativen Ergebnis solcher Untersuchungen Zweifel daran aufkommen können, ob denn überhaupt der Scharlach eine übertragbare Krankheit im Sinne der bisher genannten ist. Den einfachen Nachweis, den wir z. B. beim Typhus oder der Ruhr durch Verfütterung von Reinkulturen besitzen, können wir beim Scharlach nicht führen. Immerhin hat Stickler mittels subkutaner Injektion von Rachenschleim Scharlachkranker typische Scharlacherkrankungen erzeugen können, ferner entwickelt sich bei der Anwendung der Streptokokkenvakzine von Gabritschewsky zuweilen ein Symptomenkomplex, der demjenigen beim echten Scharlach zum mindesten täuschend ähnlich sieht (Zelikin), und schließlich erwähne ich die Übertragungsversuche auf den Affen, über die Schleißner erst vor wenigen Jahren in diesem Kreise vorgetragen hat. Weitere Beweise sind die Epidemien, welche sich an abgelegenen Orten an die Einschleppung eines Scharlachfalles angeschlossen haben, sowie die sog. Heimkehrfälle. Bei den letzteren zwar kann gelegentlich in der Deutung des Zusammenhanges ein Irrtum unterlaufen, insofern als zufällig um die Zeit der Rückkehr des Rekonvaleszenten die Erkrankung bei einem Familienmitgliede ausbrechen kann. Aber das Vorkommnis ist zu häufig und manchesmal so eklatant — wenn es sich z. B. in einer Familie zweimal hintereinander ereignet (Kobrak) —, daß an der Tatsache

der Übertragung nicht gezweifelt werden kann. Im übrigen werden die Schwierigkeiten in der epidemiologischen Deutung vieler Krankheitsfälle dadurch vermindert, daß es genau wie bei den anderen früher genannten Krankheiten ambulante abortive Fälle gibt, die als solche völlig unerkannt bleiben. Wir sind gewohnt, Scarlatina sine exanthemate anzunehmen, wenn wir bei dem Familienmitgliede eines Scharlachkranken eine Angina finden, die sich durch die eigenartig tiefrote Farbe des Gaumenbogens und die deutlich scharfe Abgrenzung gegen die gesunden Gaumenteile auszeichnet. Gewiß kommen auch Fälle vor, in denen die Angina nicht diese charakteristischen Eigentümlichkeiten aufweist; ob wir aber soweit gehen dürfen, jede Angina mit dem Scharlach zu identifizieren, wie es v. Szontagh möchte, erscheint zweifelhaft. (Ich habe vor Jahren, um in der Diagnose des Scharlachs ohne Exanthem weiterzukommen, in einschlägigen Fällen systematische Untersuchungen auf das Vorhandensein der bekannten Trias: Döhlesche Körperchen, Rumpel-Leedesches Phänomen und Urobiligenurie angestellt, bin aber damit nicht weitergekommen, weil diese Trias Döhlesche Körperchen, Rumpel-Leedesches Phänomen und Uro-Hilfsmittel zur Diagnose des Scharlachs, das Auslöschphänomen von Schulz und Charlton, hat keine Stütze für die Annahme einer Identität von Angina und Scharlach gebracht. Kranke mit Scharlachangina ohne Exanthem zeigen die von diesen Autoren beschriebene Eigentümlichkeit des Blutserums, Kranke mit anderweitiger Angina nicht (Neumann).

Zweifelhaft bleibt auch das Vorkommen gesunder Virusträger. Ob wir solche annehmen dürfen und ob diese als Überträger der Krankheit in Betracht kommen oder selbst nach länger dauernder Latenz erkranken können, ist vorläufig nicht zu sagen. Sie müssen aber in Analogie zur Diphtherie vorausgesetzt werden und zwar in großer Zahl, wenn wir nicht die autochthone Entstehung des Scharlachs in einzelnen Fällen, wie dem oben geschilderten, zugeben wollen. Ist der Scharlach eine Streptokokkenerkrankung, was heute noch nicht ohne weiteres abgelehnt werden kann, so läge diese Annahme allerdings durchaus im Bereiche der Möglichkeit; ich brauche nur an die endogene und exogene Entstehung der Grippe zu erinnern. Auch die schwierige Frage des chirurgischen, puerperalen und Verbrennungsscharlachs würde so am ehesten Klärung finden. Wir haben alle Veranlassung zu der Vermutung, daß hier nicht regelmäßig echter Scharlach vorliegt, daß vielmehr manchesmal septische und toxische Exantheme zu Verwechslung führen, andere Male handelt es sich aber doch um sicheren Scharlach, wie wir aus der Übertragung der Erkrankung auf andere schließen müssen (Beispiele bei Leiner, Hahn und v. Herff). Nur in einzelnen Fällen läßt sich der Ausgangspunkt des Wund- oder Verbrennungsscharlachs ergründen, wenn z. B. ein Arzt der Scharlachabteilung bei einer Empyemoperation hilft oder dergleichen, die meisten Fälle

bleiben so unklar, daß an eine endogene Infektion gedacht werden muß.

Eine Häufung von Scharlachfällen sieht man am ehesten, wenn ein Kranker in der ersten, mit Nasenrachensymptomen verbundenen Krankheitsperiode vorhanden ist. Die Übertragungsmöglichkeit in der Inkubationszeit ist wiederholt behauptet (Vogl, Kobrak), aber auch bestritten worden (Schick). Die vieldiskutierte Frage, ob die Hautschuppen des Scharlachrekonvaleszenten die Krankheit verbreiten, wird heute sehr gewöhnlich verneint. Wir sehen Heimkehrfälle auch nach völliger Abschuppung, und umgekehrt tragen unvollkommen Abgeschuppte oft die Infektion nicht weiter (Preisich). Mateescu beobachtete, daß ein Kind keinen Scharlach bekam, solange es nur mit desquamierenden Kranken in Kontakt war, aber sofort nach fünf Tagen, als es mit Scharlach im anginösen Stadium in Berührung kam. Ich schließe mich auf Grund meiner Erfahrung denjenigen Autoren an, welche eine Infektionsübermittlung nicht von den Hautschuppen, wohl aber von den fortdauernden Entzündungsprozessen der Nasenrachenorgane und Ohren fürchten.

Die Übertragung erfolgt nicht, wie bei den Windpocken oder Masern, auf dem Luftwege. Löwenstein berichtete erst kürzlich von 125 Scharlachfällen, die in halboffenen Boxen gehalten, zu keiner Übertragung Veranlassung gegeben hatten. In demselben Sinne sprechen die guten Erfahrungen bei Anwendung der Grancherschen Gitterbetten und der Bettisolierung. Die Übertragung erfolgt offenbar auf dem Wege der Kontaktinfektion entsprechend den bei der Diphtherie geschilderten Verhältnissen; die Tröpfcheninfektion wird außerdem in Betracht gezogen werden müssen. Übertragung durch gesunde Zwischenträger auf kurze Strecken im gleichen Hause habe ich wiederholt mit Sicherheit beobachtet und wird auch z. B. von Schloßmann berichtet. Bemerkenswert ist, daß der als Infektionsquelle dienende Kranke sich schon in den späteren Stadien seiner Erkrankung befinden kann. Übertragung auf weitere Strecken wird von Loeb beschrieben und von Schick befürwortet. Beides kann mit Sicherheit durch Kleiderwechsel und Händedesinfektion vermieden werden. Vielfältige Angaben der Literatur beziehen sich auf die große Tenazität des Scharlachvirus in Räumen und an Gegenständen, gegen die auch die übliche Desinfektion unter Umständen machtlos sein soll. Diese Angaben stehen jedoch in krassem Gegensatz zu den Beobachtungen, welche auf den modernen Isolierstationen gemacht werden. v. Pirquet z. B. hat von der Boxstation der Wiener Kinderklinik berichtet, daß 23 Räume, welche Scharlachkranken zum Aufenthalt gedient hatten, nach der Desinfektion ohne jeden Schaden von anderen Patienten benutzt werden konnten. Ich kann diese Beobachtung nur bestätigen und möchte dabei bemerken, daß wir ebensowenig wie v. Pirquet, Feer, Sachs die Formalindesinfektion des Zimmers durchgeführt

haben. Ob, wie Schloßmann meint, der tadellose bauliche Zustand der Räume für diese Resultate von Bedeutung ist, vermag ich nicht zu entscheiden. Für Übertragung der Krankheit durch Insekten besitzen wir keinen Anhaltspunkt (Kobrak). Die Entleerungen des Kranken, Stuhl und Urin, kommen als Infektionsvermittler nicht in Betracht. Von Nahrungsmitteln kann scheinbar die ungekochte Milch aus scharlachinfizierten Gütern gefährlich werden; ich erinnere nur an die von Dornblüth beschriebene Rostocker Epidemie.

Mit der Kenntnis von den Lebensbedingungen und Übertragungswegen der Krankheitserreger, die noch dazu mancherlei Lücken aufweist, ist das Problem der Erkrankung keineswegs gelöst. Das habe ich schon in der Einleitung hervorgehoben. Die Bedingungen zur Krankheitsentstehung, zur Entwicklung von Epidemien sind heute nur im geringsten Umfang bekannt und, wo wir ein wenig Einblick darin bekommen haben, sehen wir, daß wir vor sehr komplizierten Verhältnissen stehen. Ich will nur das Beispiel der Diphtherie anführen, da ich hier über eigene Studien verfüge. Wir wissen, daß ein gewisser Antitoxingehalt des Blutes in der Regel Schutz bietet vor der Erkrankung, wir können also ruhig Kinder mit antitoxinhaltigem Blut unter Diphtheriekranken belassen, ja wir können zusehen, wie diese virulente Bazillen beherbergen. Man möchte nach diesen Beobachtungen nun gern annehmen, daß umgekehrt jede Infektion, die ein Kind mit fehlendem Antitoxin trifft, zur Erkrankung führen muß. Das ist jedoch tatsächlich nicht der Fall. Es gibt auch Bazillenträger, die kein Antitoxin besitzen, mit anderen Worten, die antitoxische Blutimmunität ist nicht der einzige Schutz, über den der Körper verfügt, es ist auch an eine spezifische Zellimmunität und vor allem an die natürliche oder unspezifische Immunität des Körpers zu denken. Welcher Art die Momente sind, die diese im einzelnen ungünstig beeinflussen, so daß es zur Erkrankung kommt, welche disponierenden Faktoren eine Rolle spielen, darüber können wir uns zuweilen vielleicht eine gewisse Vorstellung bilden; oft genug aber bleiben uns die Bedingungen zur Erkrankung völlig unklar. Und ganz ebenso ergeht es uns bei den anderen ansteckenden Krankheiten. Diese große Lücke auszufüllen wird in erster Linie die Aufgabe zukünftiger Forschung sein.

Schlußsätze.

1. Streng genommen kann man nicht von einer Übertragung ansteckender Krankheiten, sondern nur von Übertragung der Krankheitserreger oder des Infektionsstoffes sprechen.

2. Die direkte Luftinfektion spielt, wenn wir nur die hauptsächlichen bei uns heimischen Infektionskrankheiten berücksichtigen, die Hauptrolle bei den Varizellen, Masern und Röteln. Sie bilden mit der Variola eine eigene Krankheitsgruppe als die Krankheiten mit flüchtigem Kontagium.

3. Eine direkte Luftinfektion, jedoch nur im Sinne der Flüggeschen Tröpfcheninfektion kommt in Betracht bei der Grippe, dem Keuchhusten, der Heine-Medinschen Krankheit und der Genickstarre; für die Grippe ist auch an indirekte Luftinfektion durch den mit dem Krankheitserreger beladenen Luftstaub zu denken.

4. Direkter und indirekter Kontakt vermitteln Typhus, Ruhr, Diphtherie und Scharlach.

5. Ausnahmen von diesen Regeln werden des öfteren beobachtet, so können z. B. Varizellen und Masern durch indirekten Kontakt und, wie man hieraus schließen kann, auch durch direkten Kontakt, Diphtherie durch direkte Luftinfektion übertragen werden.

6. Bei allen ansteckenden Krankheiten kommen abortive Krankheitsfälle vor, die die Weiterverbreitung begünstigen.

7. Das Haften der Krankheitserreger im Organismus nach Beendigung der Krankheit ist für Typhus, Ruhr, Diphtherie und Scharlach sichergestellt und erklärt viele sonst epidemiologisch unklare Krankheitsfälle.

8. Gesunde Träger sind bekannt von Diphtherie-, Ruhr und Typhusbazillen, von Meningokokken, dem Erreger der Heine-Medinschen Krankheit und der Grippe, vermutet werden sie von dem Scharlacherreger. Sie verlangen ebenfalls ernste Beachtung, wenn es gilt, die Übertragungswege aufzudecken.

9. Wasser- bezw. Nahrungsmittelinfektion kommt vor bei Typhus, Ruhr, Diphtherie und Scharlach.

10. Intrauterine Infektion ist für Masern und Typhus sichergestellt.

Die Übertragung ansteckender Krankheiten.

Herr Felix von Szontagh (Budapest).

M. H.! Mein erstes Wort ist das des tief empfundenen Dankes. Herzlichen Dank dem hochverehrten Vorstand unserer Gesellschaft dafür, daß er die Güte hatte, mich mit der in hohem Maße auszeichnenden Aufgabe zu betrauen, im Verein mit Kollegen Prof. Kleinschmidt das Korreferat über ein in jeder Hinsicht hochwichtiges Thema zu erstatten. Die Aufforderung hat mir als Befehl gegolten. Und zum Gefühl der Pflicht gesellt sich das der Freude darüber, nach so vielen, leider aber auch nach so vielen unglücklichen Jahren, wiedér einmal in Ihrem hochgeschätzten Kreise erscheinen zu können. Doch an den Küsten der Nord- und Ostsee, im Rheinlande wie an den Ufern der Spree, der Elbe, der Oder, des Neckars oder der Isar dasselbe Gefühl der Entschlossenheit, wie auf den rebenreichen Hügeln um den Plattensee und in den saatengrünen Gefilden zwischen Donau und Theiß. Wir werden und wollen, wenngleich tief gebeugt, wir Ungarn speziell obendrein noch bis zum Krüppel aufs ärgste verstümmelt, jedoch noch immer nicht ganz gebrochen, arbeiten.

M. H.! Heute möchte ich so gerne das Beste meines Inneren hergeben. Denn ich glaube nicht zu irren, wenn ich annehme, daß die Wahl des Vorstandes aus dem Grunde auf meine Person gefallen ist, weil ich in vielen der einschlägigen und zwar wesentlichen Fragen eine von der gangbaren stark abweichende Auffassung in meinen bisherigen literarischen Arbeiten verkündet habe. Die Tatsache also, daß die Wahl des einen Korreferenten auf mich gefallen ist, deute ich dahin, daß der Vorstand eines vornehmen Forums wissenschaftlicher Pädiatrie mir die Gelegenheit bieten wollte, meinen Standpunkt im Rahmen eines Vortrages auseinander setzen zu dürfen und hiemit zugleich den Mitgliedern es zu ermöglichen, der neuen Auffassung gegenüber Stellung zu nehmen, und nach dem Vortrage meines hochverehrten Korreferenten die in beiden Referaten aufgeworfenen, eventuell im Laufe der Besprechung noch nachträglich auftauchenden Fragen eingehend zu verhandeln.

Habe ich demnach die Absicht unseres Vorstandes richtig gedeutet, so ist mir hiermit zugleich die Richtlinie gegeben, die in der Abgrenzung des Themas zu befolgen ist. Denn es ist wahrlich nicht notwendig zu betonen, daß in dem nur scheinbar schlichten Titel in Wirklichkeit ein sehr großer Inhalt verborgen steckt. Denn wenn wir festzustellen vermögen, welche Krankheiten wirklich ansteckende sind, und wenn wir erkannt haben, auf welche Art und Weise Krankheiten sich von Mensch zu Mensch fortpflanzen, so haben wir zugleich der wissenschaftlichen Forschung den Weg gewiesen, der zu

befolgen ist, wenn das Problem der Pathogenese wie auch das der Entstehung der Massenerkrankungen gelöst werden soll. Diesem Problem aber folgt dann auf der Ferse das der erfolgreichen Verhütung.

Um entscheiden zu können, ob das, was die Wissenschaft heute verkündet, mit den Erfahrungstatsachen im Einklange steht und ob zur Erklärung des empirischen Wissens die Ergebnisse der wissenschaftlichen Forschung ausreichen, müssen wir uns der induktiven Methode bedienen. Um jedoch nicht weit zu schweifen, wollen wir hauptsächlich nur diejenigen Krankheitszustände berücksichtigen, die für das Kindesalter von besonderer Bedeutung sind und denen wir in unserer praktischen Tätigkeit häufig begegnen.

Nehmen wir also einen einfachen Fall: Masern herrschen in der Stadt. In einer Familie mit vier Kindern erkrankt eins, das die Schule besucht, an Masern. Nach einem ganz strikten Termin, nach 13—14 Tagen, erkranken die übrigen Geschwister, aber alle zur gleichen Zeit, auch an Masern. Diese Tatsache bestätigt die Erfahrung in tausend und abermal tausend Fällen. Hieraus ergibt sich also der Schluß, daß beim Auftreten von Masern in einer Familie hinsichtlich des zeitlichen Verlaufes ein ganz prägnanter Typus in die Augen fällt, der nicht verkannt werden kann, im Gegenteil, als regelmäßig, beinahe als gesetzlich zu bezeichen ist. Das Gesetz, daß Masern sich in einer Familie in zwei Perioden, durch zwei Wochen von einander getrennt, abspielen, kann ab und zu durchbrochen werden, besonders wenn die übrigen Kinder schon früher Masern überstanden haben. Denn im Sinne eigener Erfahrung gehört ein zwei- geschweige dann ein mehrmaliges Überstehen dieser Krankheit zu den größten Seltenheiten. Es kann sich aber auch äußerst selten ereignen, daß sich zu der zweiten Periode eine dritte gesellt. Z. B.: es können drei Kinder einer Familie in drei Perioden erkranken, immer aber liegt zwischen den einzelnen Perioden eine freie Zeit von 13—14 Tagen.

Wenn zur Zeit einer Masernepedemie diese Krankheit in einem Internat, Waisenhaus usw. auftritt, so ist der zeitliche Verlauf in drei Perioden, und zwar mit den meisten Fällen im dritten und zugleich abschießenden Zyklus obligat. Natürlich gibt es auch hiervon Ausnahmen. So hatte es sich z. B. im Herbst des vergangenen Jahres zugetragen, daß in einem Internat mit 120 Zöglingen vom 6.—14. Lebensjahr am 14. November ein Fall aufgetreten ist, dem nach 10—13 Tagen 17. später aber keine weiteren Fälle gefolgt sind.

Daß in diesem Falle die Institutsendemie den Typus der Familienerkrankungen aufgewiesen hat, findet seine Erklärung einfach in dem Umstand, daß das Institut wohl zwei Schlafräume, aber nur einen Speisesaal besitzt, in welchem sämtliche Zöglinge dreimal während eines Tages beisammen sind.

Aus diesen Feststellungen ergeben sich von selbst die folgenden Schlüsse:

1. Masern pflanzen sich von Kind zu Kind fort. Diese Folgerung ist aber nicht nur berechtigt, sondern zwingend. Aus der Tatsache nämlich, daß zwischen den Perioden ein strikter Termin, der hier durchschnittlich 13—14 Tage beträgt, gesetzlich zutage tritt, folgt, daß die Masern von Kind zu Kind übergriffen haben müssen. Der Umstand, daß wir ganz genau die Dauer der Inkubation kennen, ist der auf induktivem Wege gewonnene, also der naturwissenschaftliche Beweis dafür, daß die Masern von Mensch zu Mensch übergreifen. Das massenhafte, oder wie es gewöhnlich heißt, das epidemische Auftreten einer Krankheit an und für sich beweist noch bei weitem nicht ihre Ansteckungsfähigkeit, also ihre Kontagiosität, oder wie es fälschlich lautet, ihre „Infektiosität".

2. Die Fortpflanzung erfolgt auf aërogenem Wege = Masern sind also eine kontagiöse Krankheit.

Der ganz prägnante und der immer typische zeitliche Verlauf der Familien-, noch mehr aber der der Institutsendemien läßt keinen andern Schluß, gar keine andere Deutung zu. Durch den Umstand nämlich, daß alle Kinder im Schlaf-, Lehr- oder Speisesaal, immer also in einem geschlossenen Raum, kürzere oder längere Zeit miteinander beisammen sind, wird es den Masern ermöglicht, von Kind zu Kind übergreifen zu können.

Während 37 jähriger ärztlicher Tätigkeit konnte ich einmal diesen, für kontagiöse Krankheiten überhaupt charakteristischen Typus im zeitlichen Auftreten der Erkrankungen auch bei echten Pocken beobachten. Es handelte sich um 9 Fälle, die in 4 Perioden gruppiert, in einem Pavillon für Erwachsene aufgetreten sind. In die 1. und 2. Periode fiel je ein sehr leichter für harmlose Windpocken gedeuteter Fall; erst weitere 3 Fälle in der 3., bezw. 4 Fälle in der 4. Periode haben es dann unzweideutig bewiesen, daß es sich um echte Pocken, bezw. um Variolois gehandelt hat.

Auf die Frage, welche Krankheiten als kontagiös zu bezeichnen sind, lautet die Antwort im Sinne eigener Auffassung und Erfahrung folgendermaßen: Masern, Rubeola, Windpocken, echte Pocken und schließlich Mumps.

Um das Übergreifen kontagiöser Krankheiten verstehen zu können, bedarf es keiner Hilfstheorien, speziell also nicht der der Tröpfcheninhalation. Masern sind in dem Momente ansteckend, in welchem das Vorläuferstadium seinen Anfang nimmt. Denn ohne Mithilfe eines dynamischen Momentes — in Gestalt von Niesen, Husten usw., die schon als Symptome des Enanthems zu deuten sind —, entströmt dem Organismus spontan die ansteckende Substanz, das Kontagium am Wege der Atmung, ev. auch der Hautatmung (?).

Weiter lehrt die Erfahrung, daß die Periode der Ansteckungsfähigkeit mit der Reaktionsperiode vollkommen übereinstimmt. Nach der Entfieberung steckt der Masernkranke nicht mehr an. Auf die

Bedeutung dieser Tatsache werden wir noch zurück zu kommen haben.

Es ist bekannt, daß kontagiöse Krankheiten auch am Wege der Einimpfung, also durch Inokulation oder durch Infektion, doch speziell bei den Pocken nur unter ganz bestimmten Bedingungen, übergeben werden können, wenn nämlich das Krankheitsprodukt, also das Kontagium in seiner Totalität, in den Blutkreislauf eines gesunden Individuums eingeführt wird. Dies geschieht z. B. bei der Variolation. Es scheint dies übrigens auch bei Varizellen zu gelingen. Michael Katona, ein ungarischer Arzt wieder hat in der Mitte des 19. Jahrhunderts mit Konjunktivalsekret oder Blut von Masernkranken die noch gesunden Kinder eingeimpft, um sie gegen die schwerere am Wage der Ansteckung zugezogene Erkrankung zu schützen.

Denselben Gedanken hat Stiklens (Medical Record, sept. 1899 und The Lancet, okt. 1899) verfolgt, als er 10 Kinder mit dem verdünnten Rachenschleim eines Scharlachkranken angeblich mit Erfolg impfte, um sie zu immunisieren. Im Sinne eigener Auffassung gehört jedoch Scharlach nicht in die Gruppe kontagiöser Krankheiten.

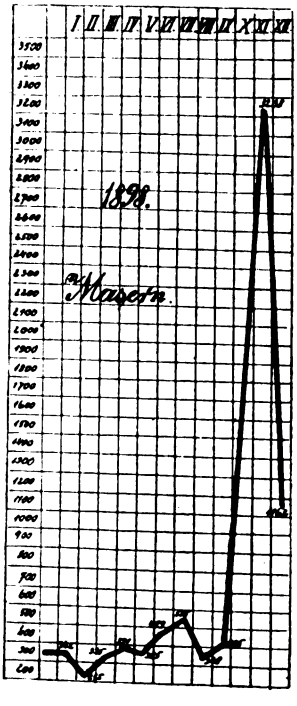
Man behauptet in der Medizin sehr oft, daß Krankheiten auch auf indirektem Wege, also durch Gegenstände, verbreitet werden können. Aber in der Wirklichkeit dürfte diesem Modus bei sehr vielen Krankheiten kaum eine größere Bedeutung zugestanden werden. Sehen wir doch eben aus den angeführten Beispielen, daß es hierzu eigener Prozeduren, nämlich der des Einimpfens des Krankheitsstoffes in seiner Totalität, bedarf.

Theoretisch ist es denkbar, daß durch Gegenstände, z. B. Wäsche, an welchen Pustelinhalt oder Borken von einem Pockenkranken stammend, haften, einem gesunden Menschen Pocken beigebracht werden können, wenn nämlich Eiter durch eine Verletzung der Haut in seinen Blutkreislauf eindringt, ferner wenn Eiter oder Borken auf Schleimhäute gelangen — auch zwecks erfolgreicher Variolation hat man auch Borken in das Naseninnere eingeführt —, und es auf diese Art und Weise zu einer lokalen (Protopustel) und von dieser aus zu einer allgemeinen Erkrankung (Generalisation der Pocken) kommen kann. Denkbar ist es auch, daß eingetrocknete zerstäubte Eiter- oder Borkenpartikelchen inhaliert werden und auf diese Art und Weise eine Erkrankung an Pocken herbeiführen können. Diese Möglichkeiten in concreto müssen aber unbedingt unserer Vorstellung zugrunde gelegt werden, wenn man der allgemein gehaltenen Behauptung, daß Pocken auch durch Gegenstände verbreitet werden können, eine wirkliche Bedeutung zuzusprechen beabsichtigt.

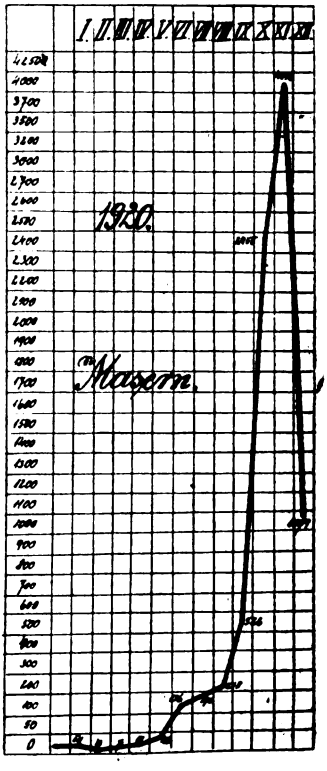
Aber wie sicher es ist, daß kontagiöse Krankheiten, jedoch strenge an die Reaktionsperiode gebunden, von Mensch auf Mensch spontan übergreifen, so schwer ist dies im Sinne unserer heutigen Kenntnisse zu erklären. Sicher ist, daß schon im allerersten Beginn der

Erkrankung die Ansteckungsfähigkeit einsetzt und daß speziell Wind- und echte Pocken in jedem Falle ansteckend sind, also auch wenn auf den Schleimhäuten keine Pusteln sichtbar sind, oder sich hier überhaupt nicht entwickelt haben. Auch darf nicht überhört werden, daß beim Übergreifen der Schaf- und echten Blattern auf ärogenem Wege die im Sinne der heute üblichen Denkungsart mit Recht supponierte Protopustel noch nie nachgewiesen worden ist.

Es ergibt sich demnach der wichtige Schluß, daß das volatile Kontagium mit dem fixen nicht identisch sein und nur das letztere den Krankheitsstoff in seiner Totalität enthalten kann. Doch man könnte dem entgegen einwenden, daß eine Pustel beim Kranken trotzdem irgendwo, wenn auch nicht sichtbar bestehen konnte und daß das Kontagium der Wind- und der echten Pocken die Schleimhäute passieren könne, ohne daß es zur Entwicklung der Protopustel an der Eintrittsstelle käme. Nun wir sollen beide Möglichkeiten gelten lassen. Wenden wir uns also um Bescheid einer anderen kontagiösen Krankheit, und zwar den Masern zu.



Kurve 1.



Kurve 2.

Ein Blick auf die beiden Kurven, die ich hier vorzeige, genügt, um folgendes festzustellen: Masern greifen zwar am Wege der Luft

von Kind zu Kind über, trotzdem aber kann aus dieser ihrer Fähigkeit der plötzliche Ausbruch einer Masernepidemie nicht verstanden werden. Der überaus rapide, charakteristische, unbedingt höchstauffallende Anstieg der Morbiditätskurve kann nur erklärt werden, wenn wir annehmen, daß in den Verhältnissen plötzlich eine bedeutungsvolle Änderung eingetreten ist.

Diese Folgerung ist aber zugleich von grundlegender Bedeutung für das wichtige Problem, mit welchem wir uns nun zu befassen haben. Nur zwei Möglichkeiten sind denkbar:

1. Entweder muß die Ansteckungsfähigkeit oder die Menge des übergreifenden Giftes sich in hohem Maße gesteigert haben, oder

2. es muß die Empfänglichkeit für das Gift in hohem Grade zugenommen haben. Wahrlich: tertium non datur. Im Sinne der Erfahrungstatsachen kann gar nichts für die Annahme angeführt werden, daß für den Rückgang des epidemischen Auftretens der Masern eine Abnahme ihrer Ansteckungsfähigkeit herangezogen werden könnte. Wenn wir aber trotzdem diese Möglichkeit zulassen wollten, dann muß unbedingt angenommen werden, daß durch Einwirkung von Faktoren ganz unbekannter Natur auf den Organismus durch diesen die Ansteckungsfähigkeit der Masern ganz plötzlich bewerkstelligt wird. Wir kommen also auch mit dieser a priori höchst unwahrscheinlichen, vielmehr jedem biologischen Denken zuwider laufenden und mit keinen Erfahrungstatsachen stützbaren Annahme ohne den Organismus nicht aus. Und wahrlich ohne diesen kann die Rechnung nicht gemacht werden.

Wir kommen also bei den Masern, um ihr epidemisches Auftreten erklären zu können, ohne Annahme einer plötzlich einsetzenden Massendisposition nicht vorwärts. Eine solche muß vorangehen, auf daß die Masernepidemie sich zu entwickeln vermöge. Disposition und Kontagiösität sind also die Bedingungen der Epidemien und natürlich auch der Einzelerkrankung. Die Richtigkeit dieses Schlusses wird auch dadurch bewiesen, daß in der Masernmorbiditätskurve ein in seiner Bedeutung nicht zu verkennender wellenartiger Gang als ganz gesetzmäßig zutage tritt und hiermit nicht bloß Sache blinden Zufalls sein kann. (S. II. Tabelle.)

Aus alledem folgt aber dann, daß auch bei den Masern das Kontagium nicht in seiner Totalität von Kind zu Kind übergreifen kann.

Um daß damit sich Masern zu entwickeln vermögen, bedarf es unbedingt zweier Komponenten: durch eine endogen entstandene Komponente wird der Organismus in den Zustand der Empfänglichkeit versetzt, durch die andere, von außen auf aërogenem Wege eindringende Komponente wird die Reaktion ausgelöst. Die Dauer der Aktionsfähigkeit der auslösenden Komponente ist strenge an die Krankheitsdauer gebunden. Um nicht weitläufig zu sein, will ich mich ganz kurz fassen und einfach sagen, daß an und für sich diese Tatsache allein kaum die Annahme eines lebenden, z. B. invisiblen Giftes zuläßt.

Vielmehr wird man an eine Fermentwirkung erinnert. In diesem Falle würde es sich um ähnliche Wirkungen handeln, wie solche von den Botanikern dem Contagium vivum zugestanden werden. Diese ganz merkwürdige Substanz der gelbgescheckten Abutilon- und der Ligastrum-Blätter ist nach Untersuchungen Baurs imstande, Stoffe, die mit ihm identisch sind, aus anderen Verbindungen abzuspalten oder Stoffe dieser Art synthetisch aufzubauen. Die Annahme eines derartigen aktiven Stoffes wäre imstande nicht nur die Pathogenese, die Ansteckungsfähigkeit und die beim Übergreifen der Masern feststellbaren Gesetzmäßigkeiten zu erklären, sondern sie würde auch genügen, um das scheinbar rätselhafte autochthone Entstehen dieser ansonst so häufigen — Budapest ist nie ganz masernfrei — und in ihrer von Komplikationen freien Form so ziemlich eintönigen Krankheit dem Verständnisse näher zu rücken. Ich glaube, daß die Herren Kollegen mir Recht geben, wenn ich behaupte, daß man durch das Krankheitsbild der Masern, besonders wenn man den Ausschlag sich wegdenkt, auf das lebhafteste auf die rein toxische Form der Grippe erinnert wird. Um die Pathogenese dieses Krankheitszustandes erklären zu können, bedarf es auch nicht der Annahme eines invisiblen Giftes, wie wir dies noch zu erörtern haben.

„Autochthones Entstehen kontagiöser Krankheiten" wird heute noch sehr befremdend klingen, aber in der Zukunft dürfte hier Wandel eintreten. Ein über große Erfahrungen verfügender Arzt, Prof. Tobeitz in Graz schreibt in einem Bericht (Mitteilungen des Vereins der Ärzte in Steiermark, 1920, Nr. 1 und 2) über seine Beobachtungen:

„Sie führten mich zur Annahme, daß es sich bei der Entstehung namentlich vereinzelt gebliebener Fälle von Infektionskrankheiten, aber auch bei epidemischer Ausbreitung solcher nicht immer und nur um Übertragung des Kontagiums vom Kranken auf Gesunde auf direktem und noch seltener auf indirektem Wege, oder durch sogenannte latente Fälle und Bazillenträger handeln könne, sondern, daß es für die eine oder andere Art von Infekten seltener oder häufiger Entstehungsursachen geben müsse, die im Individuum selbst oder in der Außenwelt zu suchenden, zeitweise auftretenden Krankheitsursachen liegen."

An weiterer Stelle heißt es: „Es ist nach dem gegenwärtigen, gewiß nicht fertigen Stande unserer Kenntnisse keineswegs die Annahme schon vorhinein glatt abzuweisen, daß aus sonst nicht spezifischen Erregern fakultativ spezifische werden und die fakultative (autogene) Infektion veranlassen können."

Ich brauche es kaum zu betonen, daß das Meritum dieser Zitate für meinen Standpunkt von großer Wichtigkeit ist. Ob die von Tobeitz zur Erklärung der „autogenen Infektion" angeführte Hypothese das Rätsel zu lösen berufen ist oder nicht, möge einstweilen dahingestellt bleiben.

Daß dem Wesen kontagiöser Krankheiten, speziell dem echter Blattern fermentative Prozesse zugrunde liegen, ist eine Auffassung, welche auch bei unseren Vorfahren, die von Bakterien noch gar keine Ahnung hatten, ab- und zu aufgefunden werden kann. Aus einem historischen Beitrag zur Immunitätsforschung „Die Variolation im achtzehnten Jahrhundert" von Arnold C. Klebs (Zur historischen Biologie der Krankheitserreger, 7. Heft) kann man ersehen, daß im achtzehnten Jahrhundert ein englischer Praktiker Teophylus Lobb und ein deutscher Arzt Christ. Ludwig Hoffmann zwar unabhängig voneinander, nichtsdestoweniger aber eine so ziemlich übereinstimmende Theorie aufgestellt haben, in derem Sinne das Pockengift durch Fermente zur Gärung gebracht wird.

Es dürfte Sie m. H.! jedenfalls interessieren, an dieser Stelle zu vernehmen, wie Semmelweiß über diese Dinge dachte, um so mehr, als wir uns mit der Bedeutung seiner auf empirischem Wege gewonnenen Entdeckung bezüglich unseres Themas noch zu befassen haben. Auf S. 107 seines Buches (Die Ätiologie, der Begriff und die Prophylaxis des Kindbettfiebers. Pest, Wien und Leipzig, 1861) steht: „Das Kindbettfieber ist keine kontagiöse Krankheit. Unter einer kontagiösen Krankheit versteht man diejenige, die das Kontagium, durch welches es fortgepflanzt wird, selber erzeugt, und dieses Kontagium bringt in einem anderen Individuum nur wieder die Krankheit hervor. Blattern sind eine kontagiöse Krankheit, weil Blattern das Kontagium erzeugen, durch welches in einem anderen Individuum wieder Blattern erzeugt werden." Ferner (S. 108): „Das Kindbettfieber ist keine kontagiöse Krankheit, aber das Kindbettfieber ist eine von einer kranken Wöchnerin auf eine gesunde Wöchnerin übertragbare Krankheit durch Vermittlung eines zersetzten tierisch-organischen Stoffes."

Man ersieht aus diesen Zitaten, daß Semmelweiß, der es entdeckte, daß die Entstehung des Kindbettfiebers auf einer Infektion beruht, zwischen kontagiösen und Infektionskrankheiten scharf unterschieden hat. Als Paradigma kontagiöser Krankheiten führt er die Blattern an, während das Kindbettfieber „keine Krankheitsspezies", sondern eine „Varietät der Pyämie" darstellt. Die Übertragbarkeit „durch Vermittelung eines zersetzten tierisch-organischen Stoffes", also die Inokulation oder Infektion erblickt zu haben, bleibt das unsterbliche Verdienst des großen Empirikers. Sollte es der wissenschaftlichen Forschung gelingen, nachzuweisen, daß beim Übergreifen von kontagiösen Krankheiten die übergehende Komponente durch eine dem oben erwähnten Kontagium vivum ähnlich oder analog wirkende Substanz dargestellt wird, so würde die Auffassung von Semmelweiß bekräftigt werden, daß kontagiöse Krankheiten das Kontagium, durch welches es fortgepflanzt wird, selbst erzeugen.

Wenden wir uns nun dem Scharlach zu. Die Auffassung, daß auch das Scharlachfieber eine kontagiöse Krankheit darstellt, konnte

als Ergebnis bloß deduktiver Denkungsart entstanden sein. Man hat, ohne zu prüfen, den Scharlach den kontagiösen Krankheiten angereiht, weil man es für ganz selbstverständlich betrachtet hat, daß auch er dahin gehört. Wie könne es jemanden auch nur einfallen, das Gegenteil hiervon zu behaupten? Ein solcher Arzt verdient es wahrlich nicht, daß man sich mit ihm in eine ernste wissenschaftliche Auseinandersetzung einläßt. Ungefähr dies war der Tenor vieler Stimmen vor 10—11 Jahren, als meine ersten Publikationen über das Scharlachproblem erschienen sind. Doch wenn man unbekümmert um Gunst oder Mitleid, mit kühlem Haupte auf den realen Grund der Sache geht, so stellt es sich heraus, daß man die Kontagiösität der Scarlatina mit auf induktivem Wege gewonnenen, also mit streng naturwissenschaftlichen Argumenten nicht beweisen kann. Wer vermag für die Dauer der Latenzperiode beim Scharlach einen strikten Termin anzugeben? Niemand. Quot capita, tot sensus, jeder nach seinem Belieben. Im allgemeinen scheint man sich in 3—5 Tagen geeinigt zu haben. Doch habe ich einmal irgendwo von 8 Stunden, ein anderes Mal wieder von 21 Tagen gelesen.

Beim Auftreten von Scharlachfieber in einer Familie ganz so wie auch in Internaten, Waisenhäusern usw. nie ein typischer, kein zyklischer Verlauf! Im Gegenteil: alle denkbaren Varietäten werden und können beobachtet werden als Beweis dafür, daß Scharlach nicht zu den kontagiösen Krankheiten gehört. Im Sinne des Wahrscheinlichkeitsgesetzes findet auch das Rätsel der Heimkehrfälle eine ganz natürliche Erklärung. Denn auch diese Varietät ist denkbar und wird auch tatsächlich beobachtet. Die Heimkehrfälle beweisen das Gegenteil davon, was die Entdeckung des Phänomens zu beweisen berufen wäre.

Auch darüber gehen die Behauptungen natürlich stark auseinander, in welchem Stadium der Erkrankung Scharlach eigentlich ansteckend ist. Nach vielen Autoren, am wenigsten z. B. in der Blütezeit, am meisten in der Zeit der Abschuppung. Nach andern ausschließlich im Stadium der Abschuppung, da doch eine rechtzeitig vorgenommene Isolation von Erfolg sei! Mir aber wird entgegengehalten, es wäre meiner Aufmerksamkeit entgangen, daß Scharlach eben nicht die erkannten, sondern die latenten Fälle verbreite! Warum? Übrigens diese nur für das erste Gehör bestechend klingende Behauptung kann mit der Gewißheit des $2 \times 2 = 4$ widerlegt werden. Wie sicher es bewiesen werden kann, daß die Zahl der Masernerkrankungen durch den Schulbesuch, der eben die Möglichkeit des Übergreifens bietet, gesteigert wird, ebenso sicher ist, daß der Besuch der Schule auf die Zahl der Scharlachkranken nicht den geringsten Einfluß ausübt. Ein Blick auf die Tabelle I, die ich vorlege, genügt, um dies zu erkennen (s. S. 159)

Da aber eben beim Scharlachfieber die Entstehung der Erkrankung auf die direkte vermeintliche Ansteckung sehr oft nicht zu erweisen ist, verfiel man auf den unglücklichen Gedanken der indirekten Ansteckung, also durch Gegenstände, aber auch durch Nahrungsmittel.

z. B. Milch. Es hieße ein Buch schreiben, wenn man zusammenstellen wollte, was alles hierüber in der Literatur Tageslicht erblickt hat. Mich haben alle diese Mitteilungen schon vor sehr langer Zeit ganz kühl gelassen, weil diesen allgemein gehaltenen Behauptungen nie ein realer Inhalt oder konkrete Vorstellungen zugrunde gelegt worden sind. Wie soll man sich das vorstellen, daß ein an der Stubenwand, an Möbeln, an

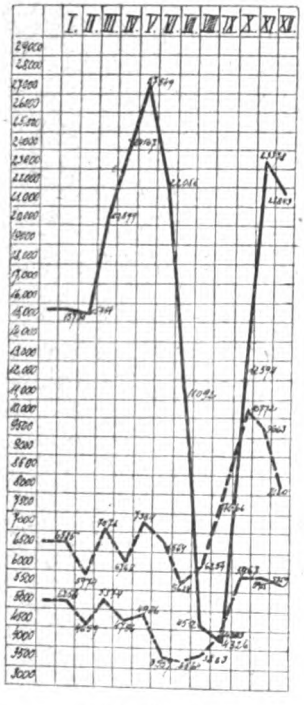


Tabelle I.

Spielzeugen usw. haftendes Gift — dem man obendrein eine Lebens und Wirkungsfähigkeit bis ins Fabelhafte zugestehen muß — zur Erkrankung führen soll, wenn es eben nicht wie ein anderes fixes Kontagium eingeimpft wird? Und wenn es eben haftet, so kann es doch kein flüchtiges Kontagium sein, also nicht am Wege der Atmung in einen Organismus eindringen.

Wenn es wahr ist, daß wir im genuinen Scharlachfieber bloß eine durch den Hautausschlag veränderte Angina zu erblicken haben, wird alles, was man bisher über die Ansteckungsfähigkeit — gewöhnlich heißt es „Infektiosität" — und über die Verbreitung der Krankheit durch Gegenstände usw. behauptet, mit einem Schlage zu nichte. Daß der genuine Scharlach in seiner Grundform eigentlich nur eine Angina ist, ist meiner Meinung nach nicht eine neue Theorie oder persönliche

Ansicht, sondern die wahrheitsgetreue Deutung der wirklichen Erfahrungstatsachen. Nach den Beobachtungen, die man hierüber speziell im Herbst des verflossenen Jahres in Budapest machen konnte, mußte diese Deutung auch anderen Kollegen für plausibel erscheinen. Merkwürdigerweise aber hat sich bisher noch niemand gefunden, der auch die Folgerungen aus dieser Erkenntnis abzuleiten den Mut gefaßt hätte. Eine Erklärung hierfür ist sehr einfach.

Entpuppt sich der Scharlach in seinem Wesen als Angina, so wird überhaupt das meiste von dem, was man bis heute in der Scharlachlehre aufgestapelt hat, zu Schutt und Trümmer. Die heute noch gültige Lehre vom Scharlach aber traut sich noch niemand über Bord zu werfen.

Vorderhand aber sollte man wenigstens den scharfen meritorischen Unterschied, den die früheren Generationen — auf Semmelweiß habe ich mich oben berufen — zwischen den kontagiösen und den Infektionskrankheiten so richtig gezogen haben, wieder in die Medizin einführen. Unter den letzteren sollten nur diejenigen verstanden werden, deren Entstehung auf eine in Wirklichkeit von außen stattgefundene Infektion zurückzuführen ist. Wenn jedoch unter Infektionskrankheiten alle diejenigen zu verstehen sind, in deren Pathogenese Mikroorganismen einen der Faktoren ausmachen, so wäre eine solche Bezeichnung schließlich nicht unzulässig, jedoch mit der Einschränkung, daß in diesem Sinne Infektionskrankheiten bei weitem noch nicht alle zugleich auch als ansteckend, als „infektiös" bezeichnet werden dürfen. Auch Kolizystopyelitis, kruppöse Lungenentzündung usw. kann man in diesem Sinne als Infektionskrankheiten gelten lassen, aber infektiös, gleichbedeutend mit ansteckend sind sie deshalb noch lange nicht. Und noch eine Bemerkung. Wie es kontagiöse und nicht kontagiöse Krankheiten gibt, so gibt es auch infektiöse und nicht infektiöse. Steigerungen können aber an diesen Beiwörtern nicht vorgenommen werden. Denn: entweder, oder. Wohl aber können in der Intensität sowohl der kontagiösen wie auch der Infektionskrankheiten die größten Unterschiede festgestellt werden. Es können bei einem Individuum Blattern in so geringem Grade auftreten, daß die Erkrankung sich der Aufmerksamkeit selbst eines intelligenten Patienten entzieht, während beim folgenden, von ihm sich fortgeflanzten Fall die Erkrankung unrettbar zu Tode führt. Bei der erwähnten Blatternendemie wurden die Fälle der 1. und 2. Periode für belanglose Windpocken angesehen; in der 3. Periode bereits ein ganz klassischer und ein leichterer Fall von Variola und obendrein einer, der schon im Stadium Prodromorum im Bilde eines bösartigen Scharlachs innerhalb 48 Stunden tötet. Daß sich zu gleicher Zeit mit diesem Fall in derselben Abteilung 2 Fälle von echter Variola ereignet haben, ließ über die Richtigkeit der Diagnose keine Zweifel zu, wenngleich bei der Sektion nichts für diese Krankheit charakteristisches nachgewiesen werden konnte. Auffallend

war aber immerhin die ganz symmetrische, linienartige Anordnung der kreisrunden Petechien von ziemlich gleicher Größe, besonders in den Inguinalfalten. Einer solchen symmetrischen Verteilung konformer Hautblutungen bin ich beim Scharlach noch nie begegnet. Eine ganz ähnliche Beobachtung hat auch Tobeitz (l. c.) gemacht. Die Obduktion seines Falles lautete auf Sepsis oder septischen Scharlach. Ein nach 14 Tagen aufgetretener Fall von Blattern und ein nach diesem ebenfalls 13 Tage später aufgetretener Fall von Variolois stellen es über alle Zweifel, daß es sich um Pocken handelte.

Aus unseren Beispielen kann man ersehen, daß schon an und für sich der strikte Termin im zeitlichen Auftreten der Erkrankungen auch für die Diagnose vom größten Wert sein kann. Die wahrlich auch nur denkbar größten Latituden in der Intensität der Erkrankung finden Erklärung nur einzig und allein im Individuum, in seinem Zustande ad hoc. Die moderne Immunitätslehre hat uns mit der „Spezifizität" des Zustandes bekannt gemacht.

Da also die Kontagiösität = Ansteckungsfähigkeit eine fixe und keine wandelbare Größe darstellt, so folgt, daß wir den wirklichen Tatsachen entsprechend vorgegangen sind, als wir beim Ausbruch einer Masernepidemie zu ihrer Erklärung eine plötzlich erfolgte Massendisposition herangezogen haben.

Und trotz den schönen Erfolgen bakteriologischer Forschung ist dennoch nur die Empirie dazu berufen zu entscheiden, welche Krankheiten als kontagiös, also auf dem Luftwege übergreifend, und welche als infektiös, also auf Einimpfung des Krankheitsstoffes beruhend, zu gelten haben. Wohl aber ist es hohes Verdienst der wissenschaftlichen Forschung nachgewiesen zu haben, daß in der Pathogenese äußerst vieler Krankheitszustände — wir wollen sie eben Infektionskrankheiten nennen — Mikroorganismen eine wichtige Rolle spielen. Aber als falsch, weil den Tatsachen nicht entsprechend, muß es bezeichnet werden, wenn man zur Erklärung der unbedingt sehr merkwürdigen Tatsache, daß solche Krankheiten ganz plötzlich massenhaft auftreten können, sie zu kontagiösen stempelt. Das gleichzeitige massenhafte Auftreten dieser Krankheiten spricht nicht für, sondern gegen ihre vermeintliche Kontagiösität. Dies gilt besonders für die Grippe.

Als Oberarzt i. d. Reserve habe ich es erlebt, daß alle Schuster eines Bataillons, 8 an der Zahl, sozusagen ein- und desselben Tages an kruppöser Lungenentzündung erkrankt sind. Die Erklärung, daß die Lungenentzündung eine Infektionskrankheit ist, genügt nicht. Das massenhafte und explosive Auftreten drängt zur Annahme einer gemeinsamen örtlichen Schädigung. Als solche kann sie erkannt und eventl. ausgeschaltet und hiermit eine erfolgreiche Verhütung durchgeführt werden. Dies hat sich z. B. bei dem Bau der Jungfraubahn in der Schweiz zugetragen. Die Ausführung dieses wunderbaren Planes moderner Ingenieurkunst wäre durch die Lungenentzündungsendemie,

die sozusagen alle Arbeiter, die in dem unter den Gletscherfirnen im Granitgestein und Jurakalk getriebenen Tunnel beschäftigt waren, hinraffte, vereitelt worden, wenn es nicht gelungen wäre, die Arbeiter mittelst sinnreicher Apparate, ähnlich denen, welcher sich die Taucher in den Meerestiefen bedienen, vor der schädigenden Wirkung der eingeatmeten eiskalten, sehr trockenen und überaus dünnen Luft zu schützen.

Unserem Thema scheinbar etwas entlegen muß auch dennoch hier darauf hingewiesen werden, daß auch in der Pathogenese der Geschwülste an Ort und Stelle gebundene Prinzipien, welche auf die Assimilation und die Dissimilation schädigend einwirken, angenommen werden müssen, wenn man ihr gehäuftes Auftreten in gewissen Häusern, Villen, oder in manchen Gegenden erklären will. Diesbezüglich erschien aus der Feder Klapps (Med. Klinik 1919, Nr. 16) eine sehr interessante Mitteilung, in derem Sinne es in Nordfrankreich eine Gegend gibt, in welcher jeder fünfte, ja sogar jeder vierte Mensch an Krebs stirbt. Ohne theoretisieren zu wollen, gelangt Klapp auf Grund eingehender Untersuchungen zu der Folgerung, daß zur Erklärung dieser höchst auffallenden Tatsache die Bodenverhältnisse und das schlechte und verunreinigte Trinkwasser heranzuziehen sind. Hingegen kommen in der Gegend Bauchtyphus, Darmerkrankungen usw. gar nicht zur Beobachtung. Auf die Bedeutung letzterer Feststellung haben wir noch zurückzukommen.

Wenngleich in Budapest Scharlach mehr oder weniger endemisch, aber ununterbrochen herrscht, und in der zeitlichen Verteilung der Fälle der mit August bei Schulschluß beginnende und im Oktober kulminierende Anstieg der Kurve (S. I. Tabelle) gesetzlich zutage tritt — die Kurve wurde auf Grund 39jähriger Morbidität konstruiert —, so ereignete es sich nebenbei sehr oft, daß es speziell gewisse Internate, Waisenhäuser usw. gibt, in welchen Scharlach- und Anginafälle — hierbei die beiden Krankheiten zu ein- und derselben Zeit, oder die eine der anderen folgend oder vorangehend —, derart gehäuft oder hartnäckig auftreten, daß es unmöglich ist, nicht daran zu denken, daß zur Erklärung nur die Identität des Milieus herangezogen werden muß.

Ähnliche Erfahrungen kann man auch bei solchen Erkrankungen machen, in deren Pathogenese Lebewesen gewiß keine Rolle spielen. Vor ungefähr 30 Jahren konnte ich die Beobachtung machen, daß in einem Waisenhaus die Mädchen, sobald sie sich der Pubertät näherten, an überaus schwerer Rachitis (tarda) und an gutartiger und rückbildungsfähiger Schwellung der Schilddrüse erkrankt sind. Würde jemand auf den Gedanken verfallen, für die Entstehung beider Krankheiten eine Infektion verantwortlich zu machen, so würde er im gehäuften Auftreten den Beweis für die Richtigkeit seiner Annahme erblicken.

Andererseits wieder könnte jemand eben aus den Masernerkrankungen speziell an gutartiger Schilddrüsenschwellung dahin folgern, daß es sich um eine Infektionskrankheit handelte.

Hat man es aber mit solchen Krankheitszuständen zu tun, in deren Pathogenese Bakterien eine obligate Rolle spielen, so zweifelt heute kaum mehr jemand daran, daß sie Infektionskrankheiten sind in dem Sinne, daß ihr Entstehen auf einer exogenen Infektion mit den Erregern beruhe und daß der Kranke obendrein gesunde Individuen anzustecken vermöge. Das gilt z. B. für den Bauchtyphus, aber auch für die Angina.

Speziell bei der Angina stellt man sich die Dinge sehr einfach vor. Es wären die Mandeln die Organe, die der liebe Herrgott nur dazu geschaffen hätte, um damit durch sie, als klaffende Eingangspforten, wahllos pathogene und nicht pathogene Mikroorganismen in den menschlichen Körper einzudringen vermögen. Der üblichen Vorstellung folgt auf der Ferse das Messer. Tausende und abermal Tausende von Gaumen- und Rachenmandeln werden jahrein jahraus gründlich ausgeschnitten, weil die heutige Auffassung diesen scheinbar unansehnlichen Organen keine physiologische, sondern wie ich es noch vor kurzem wieder gelesen habe, nur eine „pathogene Rolle" im Haushalt des Organismus zugesteht.

Auch dürfte man nicht vor Augen verlieren, daß die sogenannten Nachkrankheiten oder die Komplikationen der Angina nicht die Folge dieser Krankheit darstellen, sondern daß sie alle, die Angina obenan, Glieder ein und derselben Kette, Manifestationen ein und derselben Diathese sind. Sämtliche Glieder der Kette sind demnach Äquivalente der häufigsten Erscheinung, also der Angina. In diesen hochwichtigen Fragen gebührt das entscheidende Wort der klinischen Erfahrung. Sie kam zu Worte in einem lichtvollen Vortrage Heubners auf der Hamburger Tagung unserer Gesellschaft, auf welcher dieser Altmeister der jetzt lebenden deutschen Kinderärzte auf Grund seiner reichen klinischen Erfahrungen es uns klar auseinander gesetzt hat, daß die Chorea ein rheumatisches Äuqivalent darstellt.

Und noch die folgenden Feststellungen: Angina ist eine überaus häufige Erkrankung, so daß ihre Nachkrankheiten eigentlich als verhältnismäßig seltene zu bezeichnen sind. Andererseits wieder fehlt relativ häufig in der Anamnese der anginösen Äquivalente das Vorangehen der Angina.

Bei einem solchen Sachverhalt sollte man vielmehr auf den von selbst sich bietenden Gedanken verfallen, daß dem Organismus durch die Ausbildung einer Angina — hierbei erkrankt gewöhnlich der ganze lymphatische Ring Waldeyers, aber nicht selten auch die hintere Rachenwand — größeren Gefahren, also den Komplikationen als Krankheiten höherer Dignität gegenüber, Schutz gewährt wird.

Die Lehre von den Diathesen und Dyskrasien ist in Deutschland auferstanden. Hier hat man es erkannt, daß Angina aber auch Scharlach (z. B. in der Tafel O. Müllers) Diathesensymptome sind. Warum sollte man aber bei dieser Erkenntnis stehen bleiben und nicht die richtigen Folgen aus ihr weiter ableiten? Wozu der Gedanke, in der Angina eine infektiöse und zugleich kontagiöse Krankheit zu erblicken? Er steht im Widerspruch zu den Erfahrungstatsachen, aber noch übler ist, daß hiermit nicht nur der wahre Charakter der Angina als eines Diathesensymptomes gänzlich verschleiert wird, sondern daß dieses hochwichtige Problem obendrein noch auf ein falsches Geleise geschoben wird, auf welchem weiter rollend sich nur falsche Resultate ergeben müssen.

Es soll übrigens nicht verschwiegen werden, daß die Versuchung eine überaus große ist und sich sozusagen von selbst bietet, in der Angina eine auf exogener Infektion beruhende und obendrein noch auf aërogenem Wege sich fortpflanzende Krankheit zu erblicken, wenn man beobachtet, daß es Waisenhäuser, Internate, Hotels, Krankensäle usw. gibt, in denen die Angina oft wochen- ja monatelang nicht erlöschen will. Aber gerade hier muß man an die Lehren von Semmelweiß erinnert werden. Erkannte er doch, daß nicht die kranken Wöchnerinnen die gesunden anstecken, sondern, daß die letzteren, jedoch nur unter strikten Bedingungen, infiziert werden mit dem „tierisch zersetzten organischen Stoff".

Ist aber dieser immer gleichbedeutend mit Bakterien? Von diesen konnte Semmelweiß noch keine Ahnung haben, wohl aber ist es seiner Aufmerksamkeit nicht entgangen, daß am untersuchenden Finger der Ärzte, die sich mit anatomischen Studien befassen, noch tagelang Leichengeruch zu erkennen ist. Aus diesem Grunde hat er die Chlorwaschungen empfohlen. Und wahrlich sollte außer den Bakterien nicht auch Ptomainen und ähnlichen, jedoch nur unter ganz speziellen Bedingungen giftig wirkenden Substanzen irgend welche Bedeutung zugestanden werden? Wenn wir den allgemeinen Zustand und die lokalen Verhältnisse der Gebärenden knapp vor, während und nach der Geburt in Anbetracht ziehen, wenn wir uns vergegenwärtigen, was die Forschung auf dem Gebiete der Anaphylaxie — hier muß ich Friedberger nennen — festgestellt hat, so dürfte es nicht als absurd zu bezeichnen sein, wenn wir annehmen, daß unter dem Finger, der infiziert, nicht in einem jeden Fall ausschließlich nur ein solcher zu verstehen ist, an welchem Bakterien haften, sondern daß das infizierende Agens auch chemisch wirkende Gifte enthalten könne. Und giftig wirkende Splitter müssen nicht nur von Leichen stammen; sie können auch aus anderer Quelle, z. B. Eiter, verjauchendes Karzinom usw. herrühren. Denn Semmelweiß hat nie behauptet, daß das Kindbettfieber bloß eine Infektion mit Leichengift darstellen würde; vielmehr lehrte

er, daß es auch Fälle von Selbstinfektion gebe, die nie zu vermeiden sein würden.

Die Berechtigung der Annahme von Selbstinfektion wurde lange Zeit hindurch in Abrede gestellt. Aber speziell in Deutschland gab es einige vornehme Gynäkologen — in Jena muß ich Ahlfeldt nennen —, die den Standpunkt von Semmelweiß auch in dieser meritorischen Frage als den richtigen bezeichnet und schließlich siegreich vertreten haben. Wir berühren diese Frage aus dem Grunde, weil sie zu beweisen geeignet ist, daß man in der Geburtshilfe auf autochthone Entstehen von Kindbettfieber folgert in jenen seltenen Fällen, wo eine exogene Infektion auszuschließen ist, oder die Erklärung der apriori als obligat angenommenen exogenen Infektion sich mit primitiven Einfällen begnügen müßte.

Wenn man sich aber mit der Annahme einer Infektion überall, also auch dort begnügt, wo mit ihr nicht nur nichts erklärt wird, sondern im Gegenteil, die so verdunkelten Probleme obendrein noch auf ein ganz falsches Geleise gefahren werden, so wird die ganze Lehre von der Infektion schließlich diskreditiert und im Endresultat ganz unwissenschaftlich. Vor Semmelweiß wollte man von der Infektion nichts wissen. Heute sieht man das Gegenteil hiervon: alles wird mit Infektion erklärt, oder ganz einfach als solche bezeichnet.

In dem Internat, in welchem die obenerwähnte Masernendemie sich ereignet hat, ist am 3. Januar 1916 ein Scharlachfall vorgekommen. Zur Zeit waren nur 20 Zöglinge im Institut, die anderen waren anläßlich der Feiertage auf Ferien. Der Kranke kam sofort ins Spital. Die Sanitätsbehörde ließ die ganze Anstalt aufs gründlichste desinfizieren. Auch wurden alle denkbaren Vorsichtsmaßregeln, die nur irgendwie in Frage kommen konnten, aufs strengste durchgeführt, damit der „erste" Fall ja keine weiteren nach sich ziehe. Auch wurden die Ferien mit 2 Wochen verlängert. Nichtsdestoweniger ist Ende Januar ein zweiter Fall aufgetreten. Der ganze Apparat, über den die moderne Seuchenbekämpfung verfügt, tritt sofort in Aktion. Alle denkbaren Eventualitäten berücksichtigend, werden die Vorkehrungen, bis in die minutiösesten Details gehend, getroffen und auf das allergewissenhafteste durchgeführt. Doch vergebens. In Pausen von 5—14 Tagen ereigneten sich weitere Fälle, vereinzelt oder 2—3 zu ungefähr gleicher Zeit. Ende Mai war der letzte aufgetreten.

Daß der Scharlach nicht in die Gruppe der kontagiösen Krankheiten einzureihen ist, wird durch den zeitlichen Verlauf einer Institutsendemie bewiesen. Und wie im Falle einer Institutsendemie von Angina, so ist der Fall einer solchen von Scharlach mit der Annahme einer exogenen Infektion nicht gewonnen. Denn die Machtlosigkeit der weitgehendsten und aufs gewissenhafteste durchgeführten prophylaktischen Maßregeln beweist eben, daß man gegen einen Feind ankämpft, der nicht anzutreffen ist, weil er eben nicht existiert. Und wahrlich:

in der Pathogenese des Scharlachs ganz so wie der Angina spielen weder Ansteckung auf aërogenem Wege, noch aber eine exogene Infektion eine Rolle. Die Empirie steht auf meiner Seite. Eine andere Auffassung kann man behaupten, aber nicht beweisen.

Die in ihrer Natur bisher ganz unbekannte Noxe, deren Einwirkung auf den Organismus die Reaktion in der Gestalt von Scharlach auslöst, kann nur im Milieu, also im Internat, vorausgesetzt werden. Wenn man die Annahme eines unbekannten Scharlachgiftes — seine Entdeckung ist bisher noch nicht gelungen — fallen läßt, wenn man im Scharlach nur eine durch das ohnehin nicht obligate Exanthem bloß modifizierte Angina erblickt — von der Richtigkeit dieser Erkenntnis kann man sich zu Zeiten gehäufter Erkrankungen sozusagen Tag für Tag überzeugen —, wenn man den Glauben in die Ansteckung auf aërogenem Wege — die naturwissenschaftlichen Beweise, in erster Reihe die Angabe der Inkubationsdauer mit striktem Termin, stehen aus — aufgibt und schließlich im Scharlach nicht aprioristisch eine auf exogene Infektion zurückzuführende Erkrankung erblickt — denn das Wie und Wo einer exogenen Infektion ist noch nie nachgewiesen worden —, so wird und muß früher oder später Empirie und wissenschaftliche Forschung Hand in Hand die im identischen Milieu obwaltende Schädlichkeit auffinden.

Hier soll daran erinnert werden, daß im Sinne eigener Auffassung in Fällen von Nesselausschlag, Purpura, besonders Purpura urticans, wenn sie sich zur Angina gesellen, in ihnen Äquivalente des Scharlachausschlages zu erblicken sind.

Abgesehen von der Serumkrankheit, bei welcher die in den verschiedensten Formen auftretenden Exantheme: Erytheme, Purpura, Scharlach, Urtikaria usw. Erscheinungen der Vergiftung mit parenteral zugeführtem Eiweiß und hiermit also einander gegenüber Äquivalente darstellen, so kann man die Beobachtung machen, daß z. B. zu gleicher Zeit in einer Familie die Mutter an einer gewöhnlichen Angina, ein Kind an Scharlach, ein zweites an Purpura erkrankt. Vergangenen Jahres wurden zwei Schwestern mit Scharlach in meine Abteilung gebracht. Beim 7jährigen Mädchen war in der Tat ein typischer Scharlachausschlag, bei ihrer 10jährigen Schwester hingegen eine klassische Purpura urticans zu konstatieren.

Es hieße die Augen vor den schätzenswertesten Beobachtungen absichtlich zu schließen und dem in den Naturwissenschaften so wichtigen Koexistenzprinzip einfach den Rücken kehren, wenn man nicht die von selbst sich bietenden Schlüsse aus solchen wertvollen Tatsachen ziehen würde. Also: Purpura und Scharlachexanthem sind wesensgleiche, äquivalente Manifestationen.

Auch ist es bekannt, daß nach Fleisch-, Wurstvergiftung, ferner nach Genuß von Weichtieren, Fischen usw. nicht nur Urtikaria, sondern auch Purpura beobachtet wird. Beim Botulismus speziell werden schar-

lachartige Ausschläge gesehen. Alldies sind Fingerzeige, oder lassen es wenigstens ahnen, welcher Natur die vermeintliche Noxe sein könne, auf deren Einwirkung die Reaktion in Gestalt von Angina, Scharlach, Purpura, Urtikaria usw. explodiere.

Die Dysproportionalität zwischen Ursache und Wirkung stempelt den Diathetiker zu dem was er ist und macht das Wesen der Idiosynkrasien aus. Vor der Einwirkung der Noxe befinden sich diese Individuen im Stadium der bedingten Giftigkeit, in der Krankheitsbereitschaft oder aber in der Phase der Disposition. Auch ist die Analogie mit den kontagiösen Krankheiten eine auffallende. Immer aber wird man an die merkwürdigen Vorgänge erinnert, deren Wesen die experimentelle Anaphylaxieforschung ergründet und unserem Verständnisse näher gerückt hat.

Über Diphtherie kann ich mich kurz fassen. Weder in der Nasen- und Rachenerkrankung, noch aber im Kehlkopfkrupp bin ich imstande, eine auf einer exogenen Infektion mit dem diphtheritischen Kontagium beruhende, geschweige denn eine kontagiöse Krankheit zu erblicken. Um so weniger kann ich mich mit der Annahme begnügen, daß gesunde Individuen, Bazillenträger also, die Diphtherie verbreiten würden. In der Medizin wird heute eine solche Behauptung als ganz natürlich, als unanfechtbar erachtet. Ich aber kam nicht einen Augenblick lang in die Versuchung, dieser scheinbar sehr einleuchtenden Voraussetzung Glauben zu schenken. Die Mitteilungen, die zu beweisen berufen wären, daß es gelungen sei mit dem Entdecken und der Isolation von Bazillenträgern eine Institutsendemie erdrosselt zu haben, legen bloß Zeugnis davon ab, daß wie am Gebiete der Therapie, so auch auf dem der Verhütung der Schein leider nur zu oft trügt. Bei vorgefaßter Meinung wird der post hoc ergo propter hoc Schluß sich immer also richtig erweisen.

Doch wollen wir den Gang der Kurve der Diphtheriemorbidität stark ins Auge fassen (S. Tabelle I.). Es ist nicht zu verkennen, daß der Besuch der Schule auf ihren Gang nicht den geringsten Einfluß übt. Wenn aber latente Fälle oder die Bazillenträger wirklich all das zu verübeln imstande wären, was man ihnen in die Schuhe schiebt, so müßte der Gang der Morbiditätskurve dies klar und unwiderruflich zum Ausdruck bringen. Daß durch Schulbesuch Scharlach und Diphtherie verbreitet wird, gilt trotzdem als ganz selbstverständlich, wird also als felsenfeste, von niemanden angezweifelte Tatsache gelehrt, wenngleich man nur das Gegenteil hiervon beweisen kann.

Und was von den Keimträgern bei der Diphtherie gilt, das gilt auch von denen bei der Genickstarre. Hierüber soll Hans Much (Münch. m. Wochenschrift 1919, Nr. 2) vernommen werden. Nach diesem Forscher sind die Träger des typischen Genickstarreerregers keineswegs so gefährlich, als angenommen wird. In einer Garnison wuchs die Keimträgerzahl allmählich ins ungeheure, ohne daß die

Seuche stärker wurde. Von den Keimträgern erkrankte niemals einer an Genickstarre. Die Genickstarrekranken waren vorher, selbst wenn sie tags zuvor untersucht wurden, keimfrei. Soldaten, die von der Front auf Urlaub kamen, waren schon nach wenigen Stunden Keimträger. Während die Kurve der Krankheitsfälle sank, stieg die Kurve der Keimträger! Aus diesen höchst auffallenden Tatsachen zieht Much den Schluß, daß der Befund von Genickstarreerregern im Nasenrachenraum Gesunder unter keinen Umständen die gefährliche Rolle spielen kann, die ihm bisher zugeteilt wurde, ebenso wie man Pneumokokken im Nasenrachenraum von Gesunden findet, ohne daß die Träger jemals Pneumonie bekommen. Much huldigt also der Meinung, daß nach den Bedingungen gefahndet werden muß, durch die der Schmarotzer zu dem gefährlichen Erreger der Genickstarre wird.

Und was von der Genickstarre und der Lungenentzündung gilt, hat Geltung auch von vielen anderen Krankheiten, die heute ganz einfach als Infektionskrankheiten hingestellt werden. Hier soll jedoch bloß der Kinderlähmung gedacht werden. Ich für meinen Teil vermag auch in dieser Krankheit nur ein Äquivalent oder aber eine Nachkrankheit der Angina zu sehen. Poliomyelitis ist auch ein Glied der Kette, welche Polyarthritis, Chorea, Endokarditis usw. in sich schließt. Die Poliomyelitis anterior acuta nach, mit oder ohne Angina hat ihr Analogon in den diphtheritischen Lähmungen. Und wie hier eine Angina diphtheritica auch symptomenlos oder aber in ihrer wahren Natur nicht erkannt, verlaufen kann, ebenso kann es sich ereignen, daß bei der Poliomyelitis die Angina übersehen, oder aber in ihrer Bedeutung nicht gewürdigt wird, weil auch die anginösen Erscheinungen, ganz so wie eventl. auch solche seitens der Lungen oder des Darmkanals von der heutigen Auffassung dahin gedeutet werden, daß sie es bekunden, daß durch die Pharynxgebilde, die Darmwand usw. der Erreger der Krankheit, also das invisible Gift, in den Organismus, speziell zum Rückenmark, hier ganz elektive in die graue Substanz der Vorderhörner, eindringt. Es ist derselbe Gedankengang, der beim Verbrühungsscharlach voraussetzt, daß durch die Brandwunden das unbekannte Scharlachgift, auch hier ein invisibles Virus, in den Organismus eingetreten ist. Dieser Gedankengang nimmt natürlich keine Kenntnis davon, daß es sich auch bei der Kinderlähmung nicht selten ereignet, daß, während ein Kind an einer sehr leichten Angina und zugleich an einer sehr schweren Form der Lähmung, ein zweites Kind derselben Familie zu gleicher Zeit an einer überaus heftigen Angina und einem sehr ausgebreiteten doppelseitigen Herpes facialis erkrankt.

Ausgehend von der unumstößlichen Voraussetzung, daß der Pathogenese der Kinderlähmung ein unbekanntes spezifisches Gift zugrunde liegen müsse, hat die moderne experimentelle Forschung auf Grund positiver speziell an Affen ausgeführter Untersuchungen Er-

gebnisse gezeitigt, welche die Richtigkeit dieser Annahme vollauf zu bekräftigen scheinen. Mir aber tut es aufrichtig leid erklären zu müssen, daß diese experimentellen Studien, wenngleich sie mit wirklich großer Umsicht und mit skupulöser Genauigkeit ausgeführt worden sind, mich trotzdem nicht davon überzeugen konnten, daß die menschliche Kinderlähmung eine auf der Infektion mit dem ultramikroskopischen Virus beruhende Erkrankung darstellen würde. Auch greift die Poliomyelitis anterior acuta nicht von Kind zu Kind über. So etwas habe ich nie gesehen. Um so weniger bin ich für die Annahme zu haben, daß Gesunde Kinderlähmung zu verbreiten imstande wären. Dies ist keine wissenschaftliche Errungenschaft; im Gegenteil, ein unglücklicher Gedanke.

Die Kinderlähmung, von der es auch unseren Vorfahren nicht unbekannt war, daß sie ab und zu gehäuft, zugleich aber auch mit Vorliebe in gewissen Gegenden auftritt, aus welcher Beobachtung sie jedoch noch bei weitem nicht den Schluß gezogen haben, daß diese Krankheit ansteckend sei, ist in den letzten 2—3 Jahrzehnten nicht nur in Amerika, sondern auch in Europa in auffallend ausgebreiteten Epidemien erschienen. Sofort wurde zur Erklärung dieser höchst auffallenden Tatsachen die infektiöse Natur der Krankheit, selbstverständlich mit der stereotypen Ergänzung, daß auch Gesunde anstecken, herangezogen, besser gesagt, es wurden, um die infektiöse Natur der Krankheit zu beweisen, die Argumente hierfür in den Epidemien erblickt. — Leider hat man überhört, oder aber wenn nicht, soweil nicht passend einfach bei Seite geschoben, daß speziell die nüchternen amerikanischen Berichte es ganz ausdrücklich betont haben, daß zwischen den Einzelerkrankungen ein Konnex nicht nachweisbar war. —

Wenden wir uns zum Schlusse der Grippe zu. — Der gütigen Vorsehung verdanke ich es, die letzten zwei Pandemien, die vor kurzem und jene vor 29—30 Jahren abgelaufene, mit erlebt zu haben. Alles was ich damals und jetzt beobachtet habe, alles was ich über Grippe gelesen und was ich mit eigenen Augen gesehen habe, scheint mir vom Schicksal als geschenkt, um mich in meiner Auffassung vom Wesen der sogenannten Infektionskrankheiten zu stärken. —

Wenn uns als Paradigma kontagiöser Krankheiten die Masern gegolten haben, so soll in diesem Referat als Repräsentant von Krankheiten, die zwar als ansteckend gelten, nichtsdestoweniger aber mit einer exogenen Infektion nichts zu tun haben, die Grippe in den Vordergrund unserer Betrachtungen gestellt werden. —

An ihrem klassischen Beispiel rollen sich sozusagen von selbst die schwierigsten Probleme auf. — Aber andererseits wieder wirft dieses Beispiel helleuchtende Strahlen in das Dunkel so mancher Probleme. Die Grippe erteilt uns Antwort auf Fragen, die wir gestellt haben, wirft zugleich aber Fragen auf, welche wir eben an ihrer Führerhand zu beantworten instand gesetzt werden. — Doch hierzu

bedarf es einer wichtigen Vorbedingung: Man muß es zustande bringen, sich von einem vorausgefaßten Standpunkt loszuringen. Die Unanfechtbarkeit der Betrachtungsweise, daß Grippe von Mensch zu Mensch übergreife, muß aus unserer Gedankenwelt ausgeschaltet werden.

Das Beispiel der Grippe legt Zeugnis davon ab, daß gewisse Epidemien periodisch aufzutreten pflegen. Es liegt ein epidemiefreier Zeitraum von ungefähr 28 Jahren zwischen den zwei Pandemien. Aber auch in der epidemiefreien Zeit gab es immer mehr weniger, kontinuierlich oder fluktuierend, Grippe. — Urplötzlich jedoch steigern sich die Fälle derartig zu einer Pandemie, daß sozusagen zur selben Zeit alle Menschen auf dem ganzen Erdenrund erkranken. — Zu genau derselben Zeit, in welcher die Grippe in Europa und in Nordamerika gewütet hat, sind allein in Ostindien 7 000 000 Menschen dieser Krankheit zum Opfer gefallen. Gleichzeitig herrschte die Epidemie auf den Sumatrainseln und in Australien! Und dies ist der springende Punkt im Problem.

Denn möge man die Grippe als Infektionskrankheit hinstellen, möge man in ihr eine kontagiöse Krankheit erblicken, die periodische Wiederkehr der urplötzlich explodierenden Pandemien bleibt ganz unerklärt. Wohl aber ist es möglich, in das Problem des Entstehens von Epidemien tiefer einzudringen, wenn man das Periodizitäts-Problem in seiner Bedeutung für die Pathologie zu entschleiern versucht.

Im Anfang, als die zweite von uns alten Ärzten erlebte Grippenseuche ihr Haupt aufgeschlagen hat, tauchte die Frage auf, ob wir es wirklich mit Grippe zu tun haben? Die praktischen Erfahrungen der bewanderten Ärzte haben rechtzeitig den Nagel auf den Kopf getroffen und die Grippenatur der Krankheit festgestellt. — Der klinische Standpunkt ist also durchgedrungen, wenn gleich die bakteriologischen Untersuchungen die Diagnose nicht bestätigten, da doch der bisher als „Erreger" bekannte Pfeiffersche Bazillus nicht für die „Ätiologie" verantwortlich gemacht werden konnte. Es wurde zwar ab und zu nachgewiesen, im ganzen und großen genommen aber hieß es, daß gewisse Diplostreptokokken als Erreger der Grippe zu gelten haben.

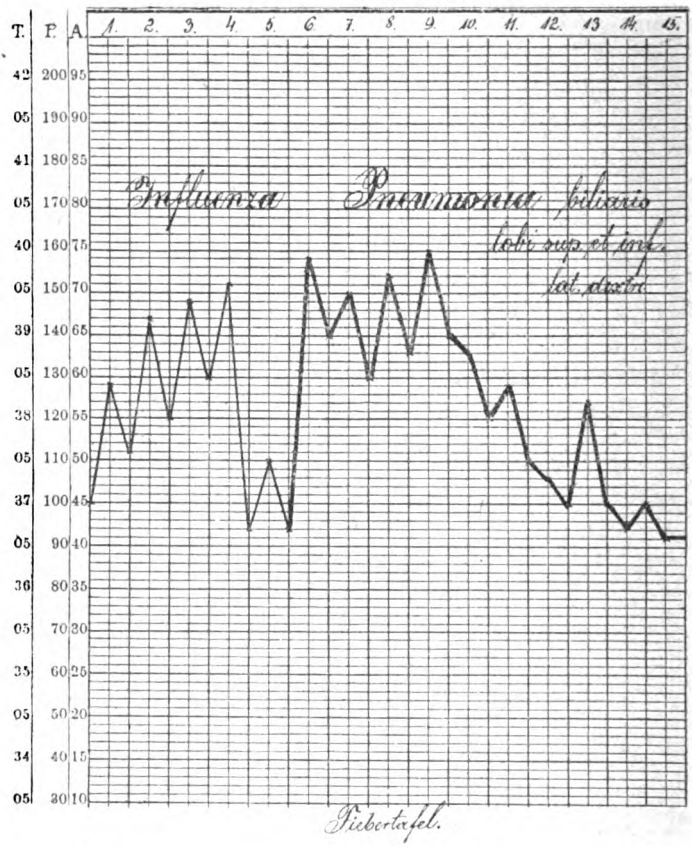
Es erübrigt sich auf die überaus große Tragweite schon einzig und allein dieser Tatsache hinzuweisen. Hierzu kamen aber weitere auffallende Unterschiede und zwar in den Erscheinungsformen der Krankheit in den beiden Pandemien, als klassische Beweise für das Obwalten vom Genius epidemicus. Vielen lautet sein Begriff etwas mystisch, andere wieder wollen ihn überhaupt nicht sehen oder nehmen ihn nur aufgedrungen zur Kenntnis. Der Genius epidemicus ist aber da, hat er doch die bis dahin gültige Lehre vom Influenzbazillus, als den Erreger der Grippe, umgeworfen.

Da aber die bakteriologischen Forschungen außer stande waren, die „Ätiologie" der herrschenden Grippe zu klären, d. h. daß die positiven Befunde so zu deuten wären, daß die nachgewiesenen Bakterien bloß sekundär in Aktion treten würden, verfiel man auch hier auf den Gedanken, als primäre Noxe ein invisibles Gift vorauszusetzen, und zwar teils auf Grund theoretischer Überlegungen und Analogieschlüssen (z. B. Grippe der Pferde), teils auf Grund positiver Befunde, ja sogar angeblich gelungener Übertragungsversuche.

Es liegt aber auf der Hand, daß, wenn die Annahme einer primären Noxe in Gestalt des invisiblen Giftes nicht nur überflüssig, sondern auch obendrein nicht stichhaltig ist, nichtsdestoweniger die Bakterien aber bloß sekundär in Aktion treten, das Beispiel auch der Grippe die Richtigkeit meiner Auffassung beweisen würde, in derem Sinne bei vielen Krankheiten, bei welchen eine Infektion mit den „spezifischen Erregern" nur angenommen wird, nicht aber erwiesen ist und welche trotzdem als Infektionskrankheiten bezeichnet werden, Mikroorganismen nur dann in Aktion treten, wenn sie hierzu vom Organismus veranlaßt bezw. befähigt werden.

Die Fieberkurve repräsentiert in typischer Form den Verlauf des Fiebers bei Grippelungenentzündung. Sie zeigt, daß die Pathogenese der Lungenentzündung sich aus zwei Phasen zusammensetzt. In der I. Phase spielt sich das wohlbekannte Krankheitsbild der von Komplikationen ganz freien Grippe ab: sehr schlechtes Allgemeinbefinden, quälendes Kopfweh, Lenden- und Gliederschmerzen, Bindehautrötung, jedoch keine Spur von Niesen oder Husten, auch der Rachen ist blaß. Am 4. Tag kritische Entfieberung mit reichlichem Schwitzen; gutes Allgemeinbefinden. Abgesehen von geringer Temperaturerhöhung hält die Besserung auch am folgenden Tage an, jedoch nur um der II. Phase, der Entwicklung der kruppösen Lungenentzündung, die mit Schüttelfrost einsetzt, Platz zu machen. Um damit sich also eine Influenzapneumonie zu entwickeln imstande sei, muß ihr die Phase der Disposition — die disponierende Phase der Lungenentzündung wird durch die rein toxische Form der Grippe dargestellt — vorangehen. Diese wichtige Erkenntnis erleidet damit noch keine Einbuße, daß sehr oft, ganz so wie in den Fällen von genuiner kruppöser Lungenentzündung, die zwei Phasen nicht durch eine Cäsur getrennt werden, sondern ineinanderfließen, derart, daß die I. durch die II. Phase ganz verdeckt wird. Dennoch ist die I. Phase immer da und sie kann erblickt werden, denn sie gibt sich auch in ihren klinischen Symptomen kund. Die II. Phase ist ohne die erste nicht denkbar. Das trifft aber nicht nur bei der genuinen kruppösen- oder bei der Grippelungenentzündung zu, sondern auch beim Scharlach, beim Kehlkopfskrupp usw. mit anderen Worten, bei allen als Infektionskrankheiten aufgefaßten Leiden. Näheres siehe Kurventafel auf S. 172.

Die rein toxische Erscheinungsform der Grippe kann erklärt werden, ohne daß man genötigt wäre, für ihre Pathogenese lebende Keime annehmen zu müssen. E. Friedberger und P. Konitzer (Med. Klinik, 1919, Nr. 5) schreiben: „Im Gegensatz zu den Autoren, die ein invisibles Gift annehmen, welches den Sekundärerregern (Influenzabazillen, Diplostreptokokken usw.) den Weg ebnet, könnte man also auch



annehmen, daß als primäres Agens überhaupt kein Mikroorganismus in Frage kommt, sondern eine Noxe noch unbekannter Natur, die im Körper die Bereitschaft für das — wenn man so will — sekundäre Eindringen der Mikroorganismen bedingt."

„Was freilich die Noxe ist, dafür haben wir nur ein glattes Ignoramus; zugleich ein Hinweis, in welcher Richtung sich neben der Ermittlung des „Erregers" die epidemiologische Forschung bewegen sollte."

Die Berechtigung der Annahme, daß als primäres Agens überhaupt kein Mikroorganismus in Frage kommt, wird durch folgende Tatsachen gekräftigt.

Im Sinne eigener Beobachtung wurde die Grippe-Pandemie eigentlich durch eine Bronchitisepidemie eingeleitet. Auch im Berichte des schweizerischen Gesundheitsamtes hieß es, daß im Anfange die Grippe in Gestalt eines gewöhnlichen Katarrhs um sich gegriffen hat. Im Frühling 1919 schien die Grippeepidemie bereits abgeklungen, doch es folgte ihr auf der Ferse wieder eine sehr ausgebreitete Bronchitis- und parallel mit dieser obendrein noch eine Keuchhustenepidemie. In den Sommermonaten husteten sozusagen alle Kinder, die in der Poliklinik vorgestellt worden sind. Und zwar litten sie entweder an einer sehr hartnäckigen Bronchitis oder aber an Keuchhusten. Überaus oft konnte man dieses Zusammentreffen auch bei Geschwistern beobachten; das eine Kind litt an einer gewöhnlichen Bronchitis, das andere an typischem Keuchhusten. Kaum, daß die auffallend gutartige Doppelepidemie abgeklungen ist, setzte wieder die Influenza ein.

Während der ganzen Dauer der Grippe-Pandemie sind auffallend viele Fälle von überaus quälenden und hartnäckigen Singultus beobachtet worden. Außerdem haben sich in Budapest, ganz so wie auch in Wien, aber auch anderswo, Fälle von Enzephalitis (lethargica, choniformis usw.) ereignet. (Viele fassen die verschiedenen Erscheinungsformen der Enzephalitis unter dem Sammelnamen „Nervengrippe" zusammen.)

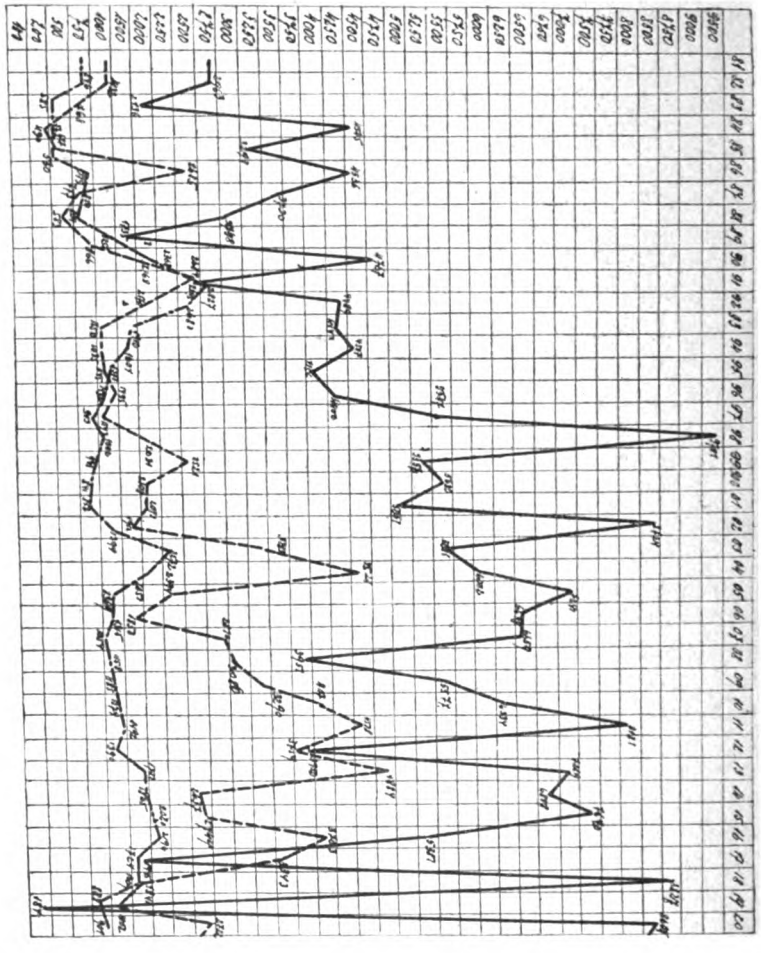
Die Berücksichtigung des Koexistenzprinzipes und syzygiologische Betrachtungsweise der empirischen Tatsachen führen zum Schluß, daß Krankheitszustände scheinbar heterogenster Natur ihrem Wesen nach eigentlich äquivalente Erscheinungen darstellen.

Singultus, Enzephalitis, aber auch Tussis convulsiva — man vergesse bei dieser Krankheit ja nicht die Erscheinungen und Komplikationen seitens des Nervensystems — sind also Äquivalente der rein toxischen Form der Grippe, also nur Variationsformen ein- und desselben Grundleidens, ganz so wie bei einem Individuum, das an Gicht leidet, Gelenkerkrankungen, Migräne, Ekzem, Asthma bronchiale usw. miteinander zu alternieren vermögen.

Als Variations- oder als Vikariierungserscheinung muß die auffallende Tatsache gedeutet werden, daß am Kulminationspunkt der Grippepandemie die Masern bereits im hohen Grade zurückgetreten waren, daß auch Scharlach und Diphtherie, wohl durch bösartigen Verlauf ausgezeichnet, abgenommen haben (s. Tabelle 2) und sich ab und zu zur Grippe gesellten bezw., besonders Scharlach, ihr als Nachkrankheiten gefolgt sind.

Wie bei einem Kind, an welchem diathetische Stigmata festzustellen sind, die „inneren Krisen" mit Hautsymptomen, z. B. Ekzem mit Asthma, oder miteinander, z. B. Angina mit Chorea, oder letztere mit

Endokarditis, zu alternieren vermögen, nichtsdestoweniger die Pathogenese dieser scheinbar heterogenen Krankheitszustände nur mit vollkommener Würdigung des Grundleidens, also der Diathese, richtig gedeutet werden kann und von diesem Gesichtswinkel aus einheitlich be-



II. Tabelle.

urteilt werden muß, ebenso muß man zu der Erkenntnis gelangen, daß das Problem der Genese von Epidemien nur dann dem Verständnis näher gerückt werden kann, wenn man von einem universellen, und zwar naturwissenschaftlichen Standpunkte ausgehend in den Epidemien, trotz großer Heterogenie der Krankheiten, die eben ab und zu massenhaft auftreten, dennoch bloß Erscheinungen der organischen Periodizität erblickt.

Haben wir also erkannt, daß viele Krankheitszustände des Individuums nichts mit Infektion oder Ansteckung zu tun haben, sondern

daß ihr Entstehen nur vom Organismus aus verstanden und erklärt werden kann, wenn wir ferner zu der Erkenntnis gelangt sind, daß die verschiedenen Epidemien des menschlichen Geschlechtes — als eines infolge der Kontinuität des Keimplasmas zusammengehörigen Ganzes, also eines Riesenorganismus —, auch dann, wenn es sich um kontagiöse Krankheiten (z. B. Masern) handelt, nur als Manifestationen organischer Periodizität zu deuten und nur als solche zu begreifen sind, so entsteht schließlich noch die Frage, welche Folgerungen sich aus dieser Erkenntnis für die Pathologie überhaupt ergeben?

Ostwald (Moderne Naturphilosophie. Die Ordnungswissenschaften. Leipzig, 1914) schreibt:

„Ebenso aber finden wir periodische Vorgänge aller Art bei Lebewesen wieder, vom Schlagen des Herzens, das in primitivster Form bei der pulsierenden Vakuole niederster Organismen angelegt ist, bis zu jenem großen Kreislauf von Geburt, Wachstum, Zeugung und Tod, welcher sämtliche Lebewesen, Pflanzen wie Tiere, in seinem Rahmen aufnimmt."

„Ein besonders wichtiger Fall der periodischen Ordnung zeitlicher Vorgänge liegt dort vor, wo irgend ein Gebilde durch eine automatische Regulation stationär, d. h. trotz der in ihm vorgehenden beständigen Veränderungen in einem wesentlich gleichen Zustand erhalten wird. Ein solcher stationärer Zustand wird beispielsweise von einer brennenden Kerze dargestellt." „Auch ein jedes Lebewesen, beispielsweise ein Mensch, ist (annähernd) stationär, trotz des regelmäßigen Wechsels der freien Energie, die in Gestalt von Nahrung in seinen Körper eintritt und in Gestalt von Wärmeproduktion, Muskelbewegung, Denktätigkeit und allen möglichen anderen Wirkungen verbraucht wird."

Ostwald analysiert nun am Beispiel der brennenden Kerze die einzelnen Phasen stationärer Vorgänge und weist nach, daß sie nicht stationär sein könnten, „wenn nicht automatische Regulatoren irgendwelcher Art vorhanden wären. Jeder Regulator hinkt aber nach, d. h. er tritt erst in Aktion, nachdem der Zustand bereits überschritten ist, zu dessen Aufrechterhaltung er bestimmt ist. So entsteht notwendig an Stelle der ganz unveränderlichen Einstellung des Verlaufes ein periodisch veränderlicher."

Nach Ostwald beruht auf diesem sehr allgemeinen Umstande ein großer Teil der organischen Perioden. „Es ist an dieser Stelle auch nicht entfernt möglich, das ungeheure Gebiet der Anwendungen nur anzudeuten, welches dieses Gesetz der Periodizität regulierter stationärer Zustände findet. Man kann sich aber methodisch merken, daß ein großer Teil der wellenartigen oder periodischen Vorgänge, die wir in unserer Erfahrungswelt antreffen, auf diesem allgemeinen phoronomischen Gesetz beruht."

Aus alldem folgt, daß der menschliche Organismus ein System darstellt, dessen (relative) Stabilität auf der Entwicklung regulierter stationärer Zustände beruht.

Kraus sagt: „Alles Regulatorische im Organismus findet nun nicht so sehr in der Stabilität von Dingen, als im stationären Charakter des vitalen Geschehens in Gesundheit und Krankheit sein Objekt."

Wir können uns aber auch darin diesem Autor anschließen, wenn er schreibt: „Rhythmus und Periodizität sind ein wichtiges Organisationsprinzip."

Bevor wir jedoch die große Tragweite dieser Feststellungen erwägen, muß daran erinnert werden, daß, wenn gleich viele Biologen auch eine von außen induzierte, also ätiogene Periodizität zulassen, dennoch ihre autonome (auto- oder endogene) Natur in den Vordergrund treten lassen.

Haben wir also erkannt, daß im Leben und in der Geschichte der Menschheit das Auftauchen und Erlöschen von Epidemien, ganz so wie die im Leben eines einzelnen Individuums erscheinenden und sich wiederholenden (z. B. periodisches Erbrechen der Kinder) Krankheitszustände, besonders bei Berücksichtigung ihrer Äquivalenz und bei richtiger Anwendung des Koexistenzprinzips, Manifestationen organischer Periodizität darstellen, so scheuen wir uns nicht, hieraus auch den scheinbar sehr kühnen Schluß zu ziehen und diesen Manifestationen für die Gesamtmenschheit ganz so wie auch für das Einzelindividuum die wirkliche Bedeutung periodischer Vorgänge zuzugestehen und anzuerkennen, daß auch sie der Herrschaft des allgemeinen phoronomischen Gesetzes unterworfen sind.

Es würde sich dann herausstellen, daß durch Periodizität charakterisierte Krankheitszustände die Bedeutung eigentlich von organisatorischen Prinzipien zuerkannt werden muß. Also ein Organismus, in dessen Leben Krankheitszustände periodisch auftreten, ist ein vitales System, in welchem die Periodizitätserscheinungen auch die Rolle regulierender Prozesse spielen, mit deren Hilfe also das vitale System die Erhaltung bezw. Herstellung seines dynamischen Gleichgewichtes bewirkt. Und gerade die Lehre von den Diathesen legt beredtes Zeugnis darüber ab, daß es Organismen gibt, die nur um den Preis der „inneren Krisen" sich zu entwickeln und am Leben zu erhalten vermögen. Und was vom Individuum gilt, gilt auch von der ganzen Menschheit.

Das einzelne Individuum, als selbständiges, vitales, geschlossenes System, setzt sich aus dem Geno- und Phänotypus zusammen. Aber in der Natur erscheinen Organismus und Milieu als Einheit.

Nach Claud Bernard (Leçons sur les phénomènes de la vie communs aux animaux et aux végetaux. T. 2. Paris 1879) „les manifestations vitales résultent d'un conflit entre deux facteurs: la substance organisée vivante et le milieu."

Schließlich Kraus: „In concreto treffen Reize, temporäre und stete, normale und krankhafte, nie auf einem völlig passiven im unberührten autonomen Gleichgewicht verharrenden Organismus, resp. auf ein solches organisches Teilsystem, sondern stets auf einem durch die Lebensbedingungen, eventuell periodisch, in Aktivität erhaltenen, mindestens auf den in Entwicklung begriffenen, im dynamischen Gleichgewicht der Aufzugs- und Abbauerscheinungen des Stoff-, Energie-, Formwechsels befindlichen Körpers."

Nun gibt es aber keine scharfe Trennung zwischen einem vollkommen normalen gesunden und einem kranken Organismus. Ebenso gibt es keine scharfe Grenze zwischen Diathese und Nichtdiathese, wie denn auch die Kreise der heute statuierten fünferlei Diathesen gegenseitig ineinander übergreifen. Spricht man doch auch überhaupt nur von Diathese.

In der Analyse des Individuums können wiederum Geno- und Phänotypus nicht mit genauer Abgrenzung auseinander gehalten werden.

In der Bewertung der Erscheinungen seitens des Organismus des kranken Menschen kann eine scharfe Linie zwischen periodischen und nicht mehr periodischen Manifestationen nicht gezogen werden, es kann also nicht mit Bestimmtheit angegeben werden, welche Erscheinungen wirklich noch dem allgemeinen kinematischen Gesetz gehorchen und welche ihm nicht mehr unterstehen. Ich wage jedoch zu behaupten, daß in der Konstitution des Individuums die Elemente des Genotypus dominieren — kann doch im Phänotypus nur das realisiert werden, was im Genotypus niedergelegt worden ist —, daß die autonome Periodizität über der induzierten im starken Übergewicht ist, und daß es viel mehr Menschen gibt, an denen diathetische Momente nachgewiesen werden können, als in wahrem Sinne des Wortes ideal gesunde Leute.

M. H.! Es würde viel zu weit führen, zu mindestens aber eine Überschreitung der Grenzen unseres Themas bedeuten, wenn ich es auch nur versuchen wollte anzudeuten, welche Folgen sich aus dieser Betrachtungsweise der Pathogenese von Krankheitszuständen und des Entstehens von Epidemien für das ärztliche Denken weiterhin ergeben. Nur der Prophylaxe seien einige Worte gewidmet.

Ich trage keine Bedenken zu sagen, daß eine Isolation — verstanden hierunter eine radikale und nicht eine Halbmaßregel — nur dort am Platze ist und nur dort von Erfolg begleitet sein wird ,wo es sich um wirklich ansteckende, d. h. also um kontagiöse Krankheiten handelt. Die Aussicht auf Erfolg wird aber stark getrübt durch die Tatsache, daß alle kontagiösen Krankheiten, die Masern oben an, in dem Moment schon anstecken, in welchem das Reaktionsstadium be-

ginnt, also schon zur Zeit, in welcher eine Diagnose noch nicht möglich ist. Eine Isolation kommt daher immer verspätet.

Bei Krankheiten jedoch, deren Kontagiösetätsfähigkeit nicht erwiesen ist, sondern höchstens nur vorausgesetzt wird wie z. B. bei Scharlach, Diphtherie, Keuchhusten, Typhus, Genickstarre, Kinderlähmung usw. ist eine Separation überflüssig. Das gilt auch von der offenen Tuberkulose. Jedenfalls ist es schon aus primitivster Reinlichkeitsrücksicht, aber auch aus ästhetischen Gründen nicht gleichgültig, wieso und wohin der Schwindsüchtige seinen Auswurf aushustet, aber einzig und allein mit der Theorie der Tröpfcheninhalation kann aus der Tuberkulose noch lange nicht eine kontagiöse Krankheit gemacht werden. Die Pathogenese der Tuberkulose ist in meinen Augen noch immer das schwierigste Problem, dem die heutige Medizin gegenübersteht. Die Entdeckung des Bazillus durch Robert Koch war schon an und für sich eine epochale Leistung, aber hiermit ist noch lange nicht schon alles geschehen und bei weitem nicht schon alles erklärt.

M. H.! Ich bin mir dessen vollkommen bewußt, daß mein Standpunkt in vielen Fragen als ein zu radikaler und als viel zu weitgehender aufgefaßt werden wird. Aber ich bitte nur einen Augenblick zu überlegen, welchen Segen, welche Befreiung der Gemüter es bedeuten würde, wenn die ärztliche Wissenschaft, die besonders in Deutschland sich wahrlich großartiger und wunderschöner Erfolge rühmen darf, es der Menschheit von nun an und zwar mit lauter und erhobener Stimme, verkünden würde — und die glänzenden Erfolge bakteriologischer Forschung berechtigen in erster Reihe hierzu — daß bei der Diphtherie, beim Scharlach, beim Keuchhusten, bei der Kinderlähmung, bei der Genickstarre usw. eine Ansteckung nicht zu befürchten sei. Die ganze Welt würde aufatmen, und an die Stelle der heute üblichen prophylaktischen Vorkehrungen, welche ihr Augenmerk auf Separation, Desinfektion usw. richten, würden dann Maßregeln treten, die bestrebt wären, den allgemeinen Gesundheitszustand der Bevölkerung auf allen Linien zu heben und die sanitären Verhältnisse womöglich günstig zu gestalten. Da aber im Sinne der Lehre von den Diathesen sehr viele Krankheitserscheinungen, die heute als Infektionskrankheiten aufgefaßt werden, eigentlich Diathesensymptome darstellen, so würde im Endresultat eine ersprießliche Prophylaxe einer erfolgreichen Bekämpfung der diathetischen Veranlagung gleichkommen. Hat es doch Czerny schon vor längerer Zeit betont, daß gegen den bösartigen Scharlach in erster Reihe mit einer rationellen Ernährung der Kinder heranzutreten sei.

M. H.! Es wäre bewußter Irrtum meinerseits, anzunehmen, als hätte dieses Referat neben der Reihe meiner Veröffentlichungen über die zu besprechenden hochwichtigen Fragen bereits alle Kreise und jeden Einzelnen restlos überzeugt. Im Gegenteil, bin ich mir ja dessen vollauf bewußt, wie schwer es ist, sich von eingefleischten und erstarrten

dogmenartig behandelten Auffassungen und Prinzipien loszusagen und sich dem Prokrustesbett loszuwinden, in das sie durch die orthodoxe Bakteriologie hineingezwungen wurden. Und je älter man wird, umso tiefere Spuren gräbt sich in einem eine jede Ideologie und man kann nur schwer hinaus ohne ein Rad zu brechen. —

Nun! recht gut weiß ich, meine Betrauung mit dem Referat und diese mir so freigiebig gebotene und sehnsüchtig erwünschte Gelegenheit, sie bedeuten nicht die abschließende Krönung meines mir zu jeder Hirnzelle und jeder Herzensfaser gewachsenen, vollbrachten Lebenswerkes, das ich in mein Buch „Über Disposition" bereits zusammenfaßte, — im Gegenteil, ich weiß es ganz genau und ich freue mich darüber, daß meine Einladung eine Vorladung war von diesen hohen Areopag. Und gerade hierum, weil ich in Ihnen m. H., meine Richter erblicke, so bitte ich nur eine Richtergunst: um Ihre aprioristische Unvoreingenommenheit. Und diese wird mir unbedingt zuteil, denn ich stehe jetzt auf deutschem Boden. Wie kein anderes Land, ist das Ihrige — nirgends anderswo wird die unpersönliche Sachlichkeit höher gehalten, wie in diesem Lande. Dies ist eine Gewähr für mich, daß die Fragen objektiv geprüft werden, bei denen sich's nicht darum handeln darf, ob ich oder meine Gegner Recht behalten, sondern um die objektive Wissenschaft und das subjektive Los von ungezählten Familien.

Diskussion.

Herr Hohlfeld (Leipzig) verweist die Übertragungen durch Schlüssellöcher und Luftschächte in das Reich der Sage. Die Versuchsanordnung von Schlossmann spricht nicht gegen die Luftübertragung, sondern für den Erfolg einer Lüftung, wie sie in den englischen Infektionsspitälern geübt wird. Die abortiven Formen sind beim Scharlach besonders häufig.

Herr Göppert (Göttingen). Zur Frage der Ruhrübertragung ist an den Zufallsbefund einer Ruhrkolonie in Fliegenspuren auf einer Serumplatte zu erinnern.

Gegen die Leichtigkeit der Übertragung des Scharlachs durch Schuppen ist eine Beobachtung von Proskauer-Kattowitz anzuführen. Ein Knabe benutzte seine abgeschuppte Fußsohlenhaut zu Sendschreiben an seine Freunde, ohne daß es zur Übertragung kam.

Schlossman'sche Versuche sind nur möglich bei besonders ausgesuchtem Personal. Die baulichen Vorsichtsmaßregeln sind unter normalem, d. h. mittelmäßigem oder wechselndem Personal nicht zu entbehren.

Herr Flachs (Dresden) vermißt in beiden Vorträgen scharfe Richtlinien für die Praxis: Dauer der Ansteckungsfähigkeit, Virulenz der Bezillenträger, klinische und bakteriologische Diagnose.

Bei aller Würdigung der Errungenschaften der Bakteriologie ist eine restlose Durchführung der Forderungen moderner Bakteriologen nicht haltbar. Die Desinfektion ist in der jetzigen Form ebenso unsympathisch für das Publikum wie wissenschaftlich unbegründet. Zu fordern ist in erster Linie eine sofortige laufende Desinfektion, wobei gründliche Säuberung (Seife, Luft und Sonne) mehr in den Vordergrund treten muß.

Über das Herauslocken der natürlichen Schutzstoffe des Körpers durch spezifische Sera sind die Akten nicht geschlossen.

Jedenfalls ist ein gesunder, kräftiger widerstandsfähiger Körper am ehesten imstande, sich gegen das eingedrungene Gift in Verteidigungszustand zu setzen. Aufgabe der Kinderärzte ist es, durch Durchführung aller hygienischen Maßnahmen (Wohnung, Licht, Luft. Sonne) auf eine allgemeine Ertüchtigung unserer Jugend hinzuarbeiten.

Herr Sachs (Darmstadt). Eine Verarbeitung des Materials der Boxenstation der Leipziger Kinder-Klinik (Jahrb. f. Kinderheilk. 20, Heft 5) ermöglichte einen Einblick in die Übertragungsweise der dort untergebrachten Infektionskrankheiten. Die Boxenstation besteht aus 6 halboffenen Boxen ohne Ventilationsdämpfung im Sinne von Lesage und aus einer geschlossenen Boxe. In den halboffenen Boxen wurden Masern, Röteln und Varizellen in 30—60% der Fälle übertragen, Pertussis, Diphtherie, Parotitis epid., Angina, Typhus, Ruhr, Gonorrhoe, Erysipel und Pemphigus in 0%. Scharlach nahm mit 10% eine Mittelstellung ein. Von und nach der geschlossenen Boxe fanden keine Übertragungen statt. Es wurde daraus folgender Schluß gezogen; Von der Gruppe Pertussis, Diphtherie usw. bis Pemphigus wissen wir, daß diese Krankheiten, abgesehen von der Tröpfcheninfektion bei einzelnen von ihnen aus nächster Nähe, so gut wie nur durch Kontakt übertragen werden. Die Antisepsis der Station muß daher gut funktioniert haben. Es darf des weiteren angenommen werden, daß bei der Gruppe Masern die Antisepsis ebenso wirksam, eine Übertragung durch das Pflegepersonal mithin unwahrscheinlich war. Es mußte also bei Masern, Röteln und Varizellen die Übertragung auf dem Luftwege über die halbhohen Boxenwände hinweg stattgefunden haben. Experimentelle Untersuchungen mit Prodigiosus bestätigten diese Annahme.

Herr Bahrdt (Dresden). Es fehlt an einer guten Bezeichnung für die nicht durch Influenzabazillen hervorgerufenen Grippen. „Säuglingsgrippe", „banale Grippe", Pneumo- und Streptokokken-Grippe", „Erkältungsgrippe" genügen alle in irgend einer Richtung nicht, man braucht aber für Unterricht, Verständigung und Durchführung der praktischen Hygiene einen besonderen zusammenfassenden Namen.

Erfahrungen im eng belegten Dresdner Säuglingsheim zeigen, daß es auch unter ungünstigen räumlichen Verhältnissen, durch Verlegung jedes hustenden, nießenden Kindes in besondere „Hustenzimmer" (wozu genaueste Beobachtung und Aufzeichnung auf den Fieberkurven gehört) gelingt, die Zahl der im Krankenhaus entstehenden Säuglingsgrippen auf unter die Hälfte herabzudrücken.

Mit derart ausgesuchten Kindern kann andererseits auch die sonst so gefährliche Unterbringung von Säuglingen zu 20—30 im großen Pavillonsaal gewagt werden. (Weite Bettenaufstellung, Wickeln im Bett, reichliche Lüftung. Kontrolle erkrankten Personals.)

Herr Abel (Jena) warnt davor, Erfahrungen, wie sie Herr Schloßmann in seinem vorzüglich eingerichteten Krankenhause mit gründlich geschultem Personal sammeln konnte, zu verallgemeinern. Es würde dies dazu führen, daß die Absonderung der Infektionskranken, die doch erst allmählich gerade auf Grund praktischer Beobachtungen durchgeführt worden ist, vernachlässigt werden würde, zum größten Schaden der Seuchenbekämpfung. Vereinfacht werde können dagegen die Desinfektionsvorschriften, wie das in den neuen preußischen Vorschriften kürzlich auch bereits geschehen ist.

Herr Bessau (Marburg). Vieles von dem, was Herr Szontagh behauptet, dürfte nicht unwidersprochen bleiben, ich hebe z. B. heraus den zwölften Schlußsatz seines Referats: daß einer Epidemie eine Massendisposition vorausgeht — dagegen spricht jede Beobachtung und Erfahrung. Die Ursachen für das Kommen und Gehen von Epidemieen wird leider sehr unklar; das rätselhafte Kommen und Gehen von Tierarten im Verlauf erdgeschichtlicher Perioden darf vielleicht zum Vergleich herangezogen werden. Bei dem schnellen Auftreten neuer Generationen im Bakterienleben könnten sich hier Vorgänge in Jahrzehnte abspielen, die bei höheren Lebewesen erst während erdgeschichtlicher Perioden zu beobachten sind.

Herr Aschenheim (Düsseldorf). Es ist notwendig, den einzelnen Momenten nachzugehen, die die sogenannte „Disposition" ausmachen, um auch in dieser Hinsicht den wirklichen Tatsachen Rechnung zu tragen. In der neueren Literatur ist der Einfluß der Jahreszeit wenig berücksichtigt worden. Eine Durchsicht des Materials der Düsseldorfer Kinderklinik ergab eine Häufung bestimmter Infektionen zu ganz bestimmten Jahreszeiten, so z. B. der kruppösen Pneumonie im Juni. Besonders auffällig ist dies auch für die Meningitis. Sie gipfelt in den Frühlingsmonaten, und zwar in Düsseldorf im April; dabei ist die Art des Infektionserregers — und das ist von Bedeutung — völlig gleichgültig. Die Häufung der Meningitisfälle auf dieselbe Zeit betrifft also sowohl tuberkulöse wie Meningokokkenmeningitis. Möglicherweise sind meteroologische Einflüsse hier maßgebend; dieser Frage müßte durch Zusammenarbeit mit einem Fachmann Rechnung getragen werden.

Herr Noeggerath (Freibung i. B.). Scharlachübertragung durch Schuppen und Übertragung durch Sekret schließen sich gar nicht aus; denn das — außerhalb des Körpers sehr haltbare — Scharlachvirus wird vom Kind auf die Haut verschmiert und mit ihren Schuppen weiterverschleppt. Göpperts Fall ist ein Glücksfall. seine Erklärung vielleicht durch zu geringe Virusmasse oder zufällige Verbreitung unter nicht disponierte erklärt. Die Luftübertragung behält für manche Krankheiten immer noch ihre Bedeutung, so für die „Säuglingsgrippen". Schloßmann veröffentlichte eine Sterblichkeit von 17,6% in einer nach seinen Ideen geleiteten Anstalt. Bei Anwendung einer Schutzsystems, das sich im wesentlichen auf Abwehr der Luftinfektion aufbaut, hatte Friedberg in einem der Freiburger Kinderklinik unterstellten Heim nur 6,8% Sterblichkeit. (D. M. W. 1921. Nr. 33.).

Herr W. Freund (Breslau.). Der Lehre von Schloßmann muß nachdrücklich entgegen getreten werden, damit sie nicht Schaden anrichtet.

Die Luftübertragung läßt sich mit Sicherheit erweisen durch die mit völliger Ventilationsdämpfung zu erzielende Infektionsverhütung in den Lesage-Boxen. Diese Infektionsverhütung gelang 8 Jahre lang vollkommen auch bei Masern und Varizellen, und zwar, ohne daß die Kontaktübertragung in sehr energischer Weise bekämpft wurde, auf der Boxenabteilung des städtischen Kinderobdachs in Breslau. Dagegen lassen sich einige im 9. Jahre des Bestehens dieser Abteilung vorgekommene Übertragung von Masern auf nichts anderes zurückführen, als auf eingetretene Mängel in der Ventilationsdämpfung, ähnlich, wie Ferdinand Sachs aus Leipzig berichtet hat. Erfolg wie Mißerfolg der Einrichtung demonstrieren so die Rolle der Luftströmungen bei der Infektion.

Andererseits ereignen sich im Breslauer Säuglingsheim trotz peinlichstem Streben nach A- und Antisepsis im Pflegedienst regelmäßig Ansteckungen an etwa eingeschleppten Masern oder Varizellen sowohl auf den Krankensälen, wie auch in den dort vorhandenen Boxen ohne Ventilationsdämpfung.

Herr Zappert (Wien). Für eine Reihe hier zur Sprache gebrachten Fragen über die Infektionswege der ansteckenden Krankheiten bietet die Heine-Medinsche Krankheit interessante Beispiele. So tritt bei dieser Krankheit in auffälliger Weise die Jahreszeitenkurve in Erscheinung, indem der Anstieg der Erkrankungen in die Hochsommermonate fällt. Man ist gewohnt, derartige Beziehungen von Krankheitshäufung und Jahreszeit auf uns unbekannte Einflüsse von klimatischen Verhältnissen auf das Virus zurückzuführen. Wäre es nicht denkbar, daß auch Virulenzänderung des Krankheitskeimes bei längerer Menschenpassage hier in Betracht kämen, wobei mit einer Art Periodizität das Gift erst nach einer vielmonatlichen Durchwanderung von Zwischenträgern mit und ohne abortive Erscheinungen wieder die Stärke erlangt, um typische Krankheitsbilder hervorzurufen. Die Bedeutung der abortiven Erkrankungen läßt sich gerade bei diesem Leiden deutlich studieren. So hatte Redner im Vorjahre Gelegenheit eine kleine Epidemie dieser Krankheit zu beobachten. Zuerst erkrankte ein Knabe an einer poliomyelitischen Armlähmung, die nicht rechtzeitig erkannt wurde, so daß der Kranke längere Zeit unter seinen Kameraden verblieb. Dann traten in der Kolonie zahlreiche „Influenzfälle" mit Fieber, anginösen oder gastrischen Erscheinungen auf und schließlich befiel einen der Jungen mitten auf einer Bergtour eine schwere Lähmung beider Beine, die erst zur richtigen Deutung der bisherigen Erkrankungsfälle führte.

Zum Schluß weist Redner darauf hin, daß wir in der Praxis ja zumeist von unklaren fieberhaften Erkrankungen der Kinder umgeben sind, unter denen sich gewiß vielfach Abortivformen von Infektionskrankheiten befinden. Leider gehen diese Fälle für die wissenschaftliche Forschung verloren, da sie meist so leicht und kurz verlaufen, daß sie nicht Gegenstand klinischer Forschung werden. Es wäre eine aussichtsvolle Aufgabe der kinderärztlichen Kliniken, diese fieberhaften Alltagserkrankungen in bakteriologischer, serologischer und symptomatologischer Richtung zu durchforschen.

Herr Bauer (Hamburg). Die Infektionskrankheiten sind vor allen anderen dadurch ausgezeichnet, daß bei ihnen eine Begrenzung und Benennung nach ätiologischen Gesichtspunkten gelingt, und auch wissenschaftlich durchgeführt ist. Neuerdings beginnt leider dieser wissenschaftliche Besitz durch eine mystische Auffassung der

Disposition ins Wanken zu geraten. Es gibt sicher Infektionskrankheiten, in denen eine spezielle Disposition nicht in Frage kommt, die ein jedes Kind, wenn es die Krankheit noch nicht überstanden hat, erwirbt (Masern, usw.).

Herr Feer (Zürich) zeigt an den Beobachtungen seines neuen Beobachtungshauses, daß Masern und Windpocken durch den Luftzug übertragen werden können auf kurze Distanz. In einem Falle wurden Masern infolge des Winddruckes durch eine Türspalte übertragen. Ein Fall von Varizellen („Windpocken") drang aus dem offenen Fenster des unteren Stockwerkes durch das unmittelbar darüberliegende offene Fenster bei herausgestellter Rollgardine ein. Unter 2000 Patienten kam es zu 5 Hausinfektionen, (1 Masern, 4 Varizellen.).

Herr Siegert (Köln). Die Übertragung der Masern durch Dritte erlebt jeder Kinderkliniker, der keine Masernstation hat, bei Insassen seiner Klinik, die, seit langen Wochen in der Anstalt, an Masern erkranken und eventuell eine Hausepidemie hervorrufen. Wo das ganze Personal nichts mit Masern zu tun hat, erfolgt gleichwohl Einschleppung. Auch die Masernepidemie zur Zeit des Hereroaufstandes in Deutsch Süd-West hervorgerufen durch eine für Aalesund bestimmte, irrtümlich nach Süd-West geleitete Sendung von Kinderwäsche beweist,

1. Disposition der nicht durchmaserten Kinder in masernfreien Ländern.
2. Verbreitung auf weite Entfernung durch Gegenstände.

Daß Masern schon 36 Stunden nach Eintritt des Masernexanthems nicht mehr für ihre Umgebung kontagiös sind, beweist eine demnächst erscheinende Untersuchung Baurs aus meiner Klinik. Übertragung durch Kontakt mit dem Kranken ist für Meningokokken-Meningitis und Poliomyelytis nie einwandfrei bewiesen. Eine Isolierung hat noch vor 10 Jahren nie stattgeunden, eine Übertragung ist von den Fachpädiatern nie festgestellt.

Herr v. Starck (Kiel) vermißt, daß unter den aufgeführten Infektionskrankheiten der Paratyphus nicht erwähnt ist. Demselben kommt bei den akuten Ernährungsstörungen vielleicht eine größere Bedeutung zu, als man bisher annahm. In Kiel sahen wir im letzten Jahr verschiedene Fälle bei Säuglingen.

Herr Uffenheimer (München) bespricht eine einwandfreie Beobachtung von Luftübertragung bei Masern. Es handelte sich um einen Knaben, der wegen einer frischen tuberkulösen Infektion (Stadium des fieberhaften tuberkulotoxischen Exanthems) im Bett lag und von Kindern völlig isoliert war. Plötzlich traten Kopliks auf, es entwickelten sich typische Masern. Von mir angestellte genaue Nachfragen ergaben, daß im darunterliegenden Stockwerk, aber nicht im direkt darunterliegenden Zimmer, ein Knabe an Masern erkrankt war. Er war sicher die Ansteckungsquelle; denn die Inkubatinosfrist stimmte genau. Dabei hatte ich selbst in jener Zeit keine Masernpatienten. Ein Verkehr der beiden Mietparteien fand nicht statt. Lediglich die Hausmeisterin, die aber das Krankenzimmer meines Patienten nie betreten hatte, verkehrte bei beiden Parteien. Der Knabe, das einzige Kind eines Universitätsprofessors, wurde von den Eltern peinlich genau beobachtet.

U. widerspricht der Ansicht Bauers, daß jedes Kind Masern bekommen müsse, wenn es der Ansteckung ausgesetzt sei. Er berichtet von einem 8 Monate alten, gut beobachteen Säugling, der — trotzdem er bis nach dem Ausbruch des Exanthems mit der erkrankten Schwester zusammen war — gesund blieb.

Herr Klotz (Lübek) warnt davor, die Radikalismen in bezug auf Scharlachübertragung zum Allgemeingut werden zu lassen. Er berichtet über einen Fall von Scharlachübertragung durch Hautfetzen. Von 5 Knaben blieben 3, die noch nicht Scharlach durchgemacht hatten, gesund, 2 erkrankten, die während der Manipulation mit den Handabguß geraucht hatten.

Herr Moll (Wien) will noch die Säuglingsgrippe abgegrenzt haben. In der Säuglingsstation der Reichsanstalt für Mutter- und Säuglingsfürsorge, die so gebaut ist, daß die kleinen durch Glaswände getrennten Säuglingszimmer durch eine Tür vom Gange zugängig sind, während eine zweite, gegenüberliegende Tür auf die offene Veranda führt, und eine gute Durchlüftung ermöglicht, hat sich gezeigt, daß die Säuglingsgrippe durch die Durchlüftung der Zimmer direkt eingeschränkt wurde, so daß er der Luftübertragung nur eine beschränkte Bedeutung für die Entstehung der Grippe zuschreiben möchte, wenn er sie natürlich auch nicht in Abrede stellen will. Durch einen Mangel der Heizanlage konnte im vorigen Jahre die unfreiwillige Beobachtung gemacht werden, daß die Heilung der Säuglingsgrippe in der Parterreabteilung mit 16° R weit langsamer vor sich ging als in der Mittelstation mit 14° R, am raschesten aber im 3. Stockwerk, wo nur 12° R Temperatur herrschten. Im übrigen fürchten wir die Grippe weniger als früher. Es kommt darauf an, Ernährungsstörungen vom Kinde abzuhalten. Im allgemeinen wird der Einfluß der Grippe auf den Ernährungszustand überschätzt, und die Therapie kommt dadurch auf Irrwege.

Herr Ibrahim (Jena). Die Epidemiologie der Heine-Medinschen Krankheit ist auf der Tatsache des Vorkommens der Keimträger noch keineswegs erschöpft. — Wie erklärt v. Szontagh die über alle Zweifel erhabene Tatsache der Immunität nach Kinderlähmung und Scharlach, wenn er diese Krankheiten als modifizierte Anginen auffaßt. Es ist bekannt, daß Anginen keineswegs eine Immunität hinterlassen.

Herr Mallinckrodt (Elberfeld). Die Erörterung der Übertragbarkeit ansteckender Krankheiten darf nicht beendet werden, ohne der Schule zu gedenken, der wichtigsten Stätte der Übertragung. Besonders besteht oft große Gleichgültigkeit der Lehrpersonen gegenüber Masern und Keuchhusten, die, nach Hause verschleppt, die jüngeren Geschwister ergreifen und oft ihren Tod herbeiführen. Zusammenarbeit von Kinder- und Schulärzten muß enger werden. bessere Belehrung der Lehrer ist in dieser Beziehung notwendig. Schule und Ärzteschaft müssen gemeinsam Richtlinien in dieser Frage aufstellen.

Schlußwort: Herr Kleinschmidt (Hamburg). Gegenüber Herrn Schloßmann möchte ich noch einmal sagen, daß, wo nur immer das Boxensystem nach Lesage durchgeführt worden ist, die Erfahrung übereinstimmend gelehrt hat, daß Varizellen und Masern durch die Luft übertragen werden. Ich möchte weder die Infektion noch die Disposition einseitig in den Vordergrund rücken. Aber Disposition ist immer nötig, selbst bei den Masern. Auf den

Faröer Inseln sind nicht alle ungemaserten Menschen erkrankt, ein kleiner Teil blieb verschont. Ich bin schon vor Jahren dagegen aufgetreten, die Dauerausscheider nach Diphtherie allzulange zu isolieren. Jetzt hat der preußische Wohlfahrtsminister bestimmt, daß versuchsweise Dauerausscheider 8 Wochen nach der Erkrankung wieder zur Schule zugelassen werden dürfen. Die Schlußdesinfektion wird in Berlin nicht mehr bei Diphtherie durchgeführt. Wir haben die Formalindesinfektion in Berlin auf der Beobachtungsstation nie ausgeführt, sondern uns immer auf eine sorgfältige Reinigung des Zimmers beschränkt. Über den Keuchhusten müssen noch weitere Erfahrungen gesammelt werden, jedenfalls können wir an den Ergebnissen der dänischen Untersuchungen nicht vorübergehen.

Schlußvort: Herr v. Szontagh (Budapest). Der typische Gang der Familien- und Institutsendemien bei den Masern kann nur mit Annahme der Fortpflanzung auf aërogenem Wege erklärt werden. Letztere ist nicht Sache des Glaubens, sondern eine unumstößliche Tatsache der Erfahrung. Es kann mit der Sicherheit des $2 \times 2 = 4$ und zwar mit dem Gang der Morbiditätskurve bewiesen werden, daß auch sogenannte „latente Fälle" Scharlach nicht verbreiten. Auf die Anfrage des Herrn Ibrahim muß die Antwort lauten, daß Scharlach absolut nicht Immunität hinterläßt. Im Gegenteil: im Sinne eigener Erfahrung kommt mehrmaliges Erkranken verhältnismäßig oft vor. Der explosive Ausbruch einer Masernepidemie, wie z. B. im Jahr 1898 und 1920 in Budapest (S: die zwei Morbiditätskurven im Text des Referates), das seit 39 Jahren nie ganz frei von Masern war, kann nur mit der Annahme einer plötzlich einsetzenden Massendisposition erklärt werden. Die wichtigsten Folgerungen aus dieser zwingenden Annahme ergeben sich von selbst.

Züchtung des Masernerregers und Masernschutzimpfungen mit lebenden Erregern.

(Vorläufige Mitteilung.)

Herr **Rudolf Degkwitz** - München.

Aus der Universitäts-Kinderklinik München sind in der letzten Zeit zwei Vorschläge zur Verminderung der Masernsterblichkeit hervorgegangen.

Der erste stammt von meinem Lehrer, Prof. v. Pfaundler, und ist im Rahmen seines „Schulorganisatorischen Vorschlages zur Minderung der Kindersterblichkeit an akuten Infektionskrankheiten" 1916 in der Münch. med. Wochenschrift erschienen. Ihm liegen die Tatsachen zugrunde, daß die Masern mit wenigen Ausnahmen nur das Leben von Säuglingen und Kleinkindern bedrohen und daß die Volksschule ein Herd ist, von dem aus die Erkrankung durch die Schulkinder in die Familien eingeschleppt und unter den jüngeren Geschwistern im Säuglings- und Kleinkindesalter verbreitet wird, von denen sie ihre Opfer fordert. Der Schutz der Kinder im Vorschulalter soll in die Schule verlegt werden. Die Schüler jedes Jahrganges sollen, je nachdem sie jüngere Geschwister haben oder nicht, in Parallelklassen eingeteilt und durch besonders strenges Vorgehen mit Klassenschluß und Isolierung in den Klassen eine Weiterverbreitung von Infektionen verhütet werden, in denen Kinder mit jüngeren Geschwistern untergebracht sind. Das Erkrankungsalter an Masern für alle Kinder bis ins Schulalter verschieben, hieße, die Masern aus der Reihe der Krankheiten streichen, die imstande sind, die Bevölkerungszahl merklich zu beeinflussen.

Der zweite Vorschlag stammt von mir und ist im Bd. 27 der Zeitschr. für Kinderheilkunde erschienen. Von meiner Entdeckung ausgehend, daß Masern-Rekonvaleszentenserum als Masernschutzserum verwendbar ist, wurde vorgeschlagen, die Krankenhäuser in möglichst vielen Städten als Serumzentralen einzurichten und zwar so, daß in diesen Krankenhäusern mit öffentlichen Mitteln eine möglichst große Anzahl Freistellen für solche Kinder geschaffen werden, die als Serumspender in Betracht kommen und gegen einen Freiplatz bereit sind, eine bestimmte Menge Blut abzugeben, das an Ort und Stelle verarbeitet und im Bedarfsfalle nach außen abgegeben wird. Gelänge es in einer Stadt wie München, jährlich 300 Rekonvaleszenten als Serumspender zu gewinnen, so könnten von den jährlichen 6000 Masernfällen etwa 3000, d. h. alle Kinder, die jünger als 4 Jahre sind, vor der Erkrankung bewahrt werden, was eine Ersparnis von ca. 200 Menschenleben bedeuten würde.

Pfaundlers Vorschlag ist nur in Großstädten, wo das Parallelklassensystem schon besteht, durchführbar. Die Verwirklichung auch meines Vorschlages ist an große Städte gebunden. Seiner vollen Durch-

führung stehen aber auch dort Hindernisse entgegen, die vor allem psychologischer Natur sind, wie die Scheu der Eltern, ihren Kindern Blut abnehmen zu lassen, und die Unmöglichkeit bei der gegenwärtigen Verbitterung der verschiedenen Bevölkerungsschichten gegeneinander von einem nicht ärztlichen Forum Gelder zu dem genannten Zwecke zu bekommen. Erreichbar ist, wie die Organisation in München zeigt, Krankenhäuser, Krippen, Säuglingsheime, Spielschulen und Kindergärten vor Masernepidemien zu bewahren. Daß gegen die Masern „soziale" oder organisatorische Maßnahmen, die mehr als lokale Bedeutung haben, überhaupt möglich sind, und daß mit solchen Maßnahmen gegen eine endemische Krankheit von der außerordentlichen Ansteckungsfähigkeit und der allgemeinen Empfänglichkeit, wie es die Masern sind, etwas Wesentliches erreicht werden kann, muß überhaupt bezweifelt werden. Mit relativ so einfachen Maßnahmen wie Sanierung der Trinkwasserleitungen und Isolierung der Erkrankten, die zur Bekämpfung von Typhus und Cholera genügen, ist es bei den Masern nicht getan. Die Erhebungen von Rosenfeld in Wien und Reiche in Hamburg zeigen, daß nur die Lösung der Wohnungsfrage und eine Hebung der Lebenshaltung der breiten Volksschichten auf die Höhe der jetzigen sozialen Oberschicht imstande wären, die Masern aus der Reihe der Krankheiten unserer breiten Volksschichten auf die Höhe der jetzigen sozialen Oberausüben.

Gegen die Masern überhaupt anzukämpfen erscheint nur dann möglich, wenn nach dem Prinzip der Pockenbekämpfung vorgegangen werden kann, wenn es mit anderen Worten gelingt, eine Masernvakzine von der Art der Pockenvakzine herzustellen. Beide Erkrankungen zeigen in der Inkubation, im Verlaufe, in der Lokalisation der Krankheitserscheinungen und der beiden gemeinsamen lebenslänglichen Immunisierung so große Ähnlichkeiten, daß der Schluß auf eine sehr nahe Verwandtschaft beider Krankheitserreger nahe liegt. Gelänge es, den Masernerreger zu züchten und seine Giftigkeit abzuschwächen, so wäre zu erwarten, daß eine Impfung mit abgeschwächten, lebenden Masernerregern eine ähnlich lange Immunität hinterlassen würde wie eine Impfung mit abgeschwächten Pockenerregern. Das bescheidenere Ziel, die Höhe der Masernsterblichkeit so herabzudrücken, daß die Masern aus der Reihe der die Bevölkerungszahl merklich beeinflussenden Krankheiten gestrichen würden, kann nur dann erreicht werden, wenn es gelingt, ein tierisches Immunserum von der Wirksamkeit des Masern-Rekonvaleszentenserums herzustellen, so daß damit für alle Kinder das Erkrankungsalter an Masern bis ins Schulalter verschoben werden könnte.

Der Weg zu beiden Zielen führt über die Züchtung des Masernerregers. Als daher vor etwa Jahresfrist die Reichweite meines Vorschlages zu übersehen war, wurde der Entschluß gefaßt, einen dritten Vorstoß zu machen und einen Versuch zur Züchtung des Masernerregers zu unternehmen, um zu einem der genannten Ziele zu gelangen.

Soweit sich die Versuche bis jetzt überblicken lassen, kann gesagt werden, daß es gelungen erscheint, aus Nasen- und Rachensekret heraus den Masernerreger in Reinkultur zu züchten und so abzuschwächen, daß die Kulturen als Vakzine verwendbar sind.

Es haben schon verschiedene Autoren geglaubt, den Masernerreger gefunden zu haben. Die Diskussion über ihre Befunde ist geschlossen, die verschiedenen aufgefundenen Bakterien sind keine Masernerreger. In neuester Zeit wurden von den Amerikanern mit allen Hilfsmitteln ihres ungeheuren Reichtums Anstrengungen gemacht, den Masernerreger zu finden. Ihre Bemühungen sind völlig fruchtlos geblieben.

Der Begründer der wissenschaftlichen Bakteriologie, Robert Koch, hat zur Feststellung eines spezifischen Krankheitserregers folgende Forderungen aufgestellt: regelmäßiges Vorkommen bei der fraglichen Erkrankung, Darstellung in Reinkultur und Erzeugung der Erkrankung mit der Reinkultur am Versuchsobjekt. Die beiden ersten Forderungen erscheinen erfüllt. Die Kulturen erweisen sich nach den gewöhnlichen bakteriologischen Methoden als steril. Der Masernerreger gehört nicht zur Klasse der Bakterien. Infiziert man, um der dritten Kochschen Forderung zu genügen, ungemaserte Menschen mit meinen Kulturen, so bekommen sie keine klassischen Masern, aber zur kritischen Zeit, 12—15 Tage post vaccinationem, leichte rhinitische Erscheinungen und Temperaturerhöhungen, die in keinem Fall 37,8° überschritten und nie länger als 72 Stunden anhielten. Die Frage, ob diese Erscheinungen die Zeichen einer mild verlaufenden, spezifischen Erkrankung waren, wurde damit entschieden, daß sich solche Kinder nach Wochen und Monaten, als sie massivsten Maserninfektionen ausgesetzt waren, als masernimmun erwiesen.

Eine unspezifische Resistenzsteigerung durch unspezifische Mittel scheidet bei der Applikationsart und der Dauer der Schutzwirkung aus — jedem Fall wurden ein bis zwei Male Bruchteile eines Kubikzentimeters von Kulturaufschwemmungen entweder auf die Nasenschleimhaut gebracht oder subkutan gespritzt. Das Auftreten leichter Krankheitserscheinungen in der kritischen Zeit nach der Impfung und das regelmäßige symptomlose Überstehen massiver Maserninfektionen von sicher ungemaserten Kindern drängt bei einer Erkrankung mit einer so absoluten Empfänglichkeit, wie es die Masern sind, zu dem Schluß, daß nach der Impfung eine spezifische abgeschwächte Reaktion stattgefunden hat, die eine Immunität auch gegen virulente Keime hinterließ. Die Überimpfung des infektiösen Materials durch mehrere Generationen hindurch bürgt für eine stattgehabte Vermehrung des Virus.

Die Keime wurden bisher auf besonderen Nährböden, denen menschliches Material als Eiweißquelle zugesetzt war, zum Wachsen gebracht. Das Verhalten der Keime unter verschiedenen Bedingungen, ihre Resistenz gegen bestimmte Schädigungen usw. muß erst noch näher

erforscht werden. Versuche, den Erreger auf Nährböden mit tierischem Eiweiß zum Wachsen zu bringen und so die Grundlage für eine Vakzineherstellung im großen zu schaffen, sind im Gange. Ebenso werden Versuche unternommen, mit den Kulturen ein Immunserum von Tieren zu gewinnen. Um die Versuche in der Hand zu behalten, sollen Einzelheiten über die Versuchstechnik der Öffentlichkeit erst dann mitgeteilt werden, wenn in der einen oder der anderen Richtung ein Erfolg oder ein endgültiger Mißerfolg sichtbar geworden ist.

Diskussion.

Herr Falkenheim (Königsberg) fragt an, ob die gespritzten Kinder isoliert gehalten wurden, um dadurch Infektion anderer, nicht durchgemaserter Kinder zu verhüten.

Herr W. Freund (Breslau). Hat der Herr Vortragende zufällig Gelegenheit gehabt zu beobachten, daß sich von den experimentell hervorgerufenen atypischen Krankheitsbildern andere Kinder mit typischen Masern anstecken?

Herr Kleinschmidt (Hamburg). Versuche zur aktiven Immunisierung gegen Masern sind bereits von Hermann Charles mit Nasenschleim Masernkranker ausgeführt worden. Auch hier kam es bei vielen Kindern zu leichten Temperaturerhöhungen sowie einzelnen roten Flecken auf der Haut. Ich möchte daher ebenfalls fragen, wieweit die Vermehrungsfähigkeit des Virus nachgewiesen wurde.

Herr Noeggerath (Freiburg). Ist derselben Anschauung wie Herr Bessau und vermißt, daß es bei den Versuchen Degkwitz zu wirklichen Masern gekommen ist. 3 von 4 mit unverändertem Masernserum gespritzten Säuglingen zeigten am 11. Tag Podrome, am 14. Tag Exantheme.

Herr Bessau (Marburg). Aus den Untersuchungen des Herrn Degkwitz, soweit er sie vorgetragen hat, scheint mir nicht mit Sicherheit hervorzugehen, daß es ihm tatsächlich gelungen ist, den Masernerreger in vitro zu züchten. Beweise für eine wirkliche Vermehrung sind nicht mitgeteilt worden; die Resultate erscheinen mir auch verständlich, wenn es sich lediglich um Verdünnung und Virulenzherabdrückung des Virus unter den künstlichen Bedingungen gehandelt haben würde.

Über Keuchhustenserum.

Georg Stern, Rostock.

Wenn wir die Geschichte des Keuchhustens und seiner Behandlungsmethoden verfolgen, so zieht sich wie ein roter Faden die Angabe hindurch, daß die Vakzination gefährdeter Kinder ein wirksames prophylaktisches Mittel gegen den Keuchhusten sei. Kein Geringerer als Eduard Jenner war es, der hierauf zuerst hingewiesen hat. Und nicht nur Angaben über die schützende, sondern auch solche über die heilende Wirkung der Vakzination auf den Keuchhusten treten uns Dezennien hindurch, zwar sehr häufig energisch bestritten, aber fast ebenso oft auch verfochten, immer wieder entgegen. Ohne daß man sich Gedanken über das Zustandekommen der Wirksamkeit dieser Behandlungsweise machte, hat sich auch in Mecklenburg, wie ich häufig festellen konnte, die Impfung keuchhustenkranker Kinder als eine von zahlreichen Ärzten vielgeübte Methode eingebürgert.

Von ähnlichen Gedankengängen scheint wohl auch Violi, ein im Krieg verschollener, früher in Konstantinopel tätiger Kinderarzt, ausgegangen zu sein. Violi empfahl auf dem internationalen medizinischen Kongreß zu Moskau im Jahre 1897 das Blutserum vakzinierter Kälber als Heilmittel gegen den Keuchhusten. Das Kälberblut sollte entnommen werden, „wenn die vakzinogenen Elemente im Blute kreisen". In der Folgezeit scheint dieser Vorschlag wohl vollkommen der Vergessenheit anheimgefallen zu sein, wenigstens finden sich nirgends in der mir zu Gebote stehenden Literatur Berichte über einschlägige Erfahrungen. Erst in den Kriegsjahren nahm Fischl derartige Versuche wieder auf. Da ihm in Prag Versuchstiere nicht zur Verfügung standen, war er gezwungen, das Serum aus Deutschland zu beziehen. Zudem war es ihm auch nicht möglich, irgend eine Kontrolle über die Art der Kälberimpfung sowohl, als auch auf Art und Zeitpunkt der Blutentnahme auszuüben. Er erhielt im ganzen — da bald darauf die Serumausfuhr aus dem Deutschen Reich gesetzlich untersagt wurde — nur einige Kubikzentimeter zum Teil noch verunreinigten Serums. Dies wurde drei Keuchhustenkindern in Mengen von $1^1/_2$ bis $1^3/_4$ ccm injiziert. Es war natürlich im Hinblick auf diese Versuche nicht möglich, ein Urteil über den Wert des Verfahrens abzugeben.

Ich habe nun gemeinsam mit Herrn Dr. Schubert, Abteilungsarzt der Infektionsabteilung der hiesigen Medizinischen Klinik, derartige Untersuchungen wieder aufgenommen. Wir sind für das Entgegenkommen hinsichtlich der Bereitstellung von Versuchskälbern besonderen Dank schuldig den Herren Prof. Dr. Reinhardt und Schlachthofdirektor Willbrandt. Im Verlauf der Untersuchungen zeigte es sich, daß es besonderer geeigneter Pockenstämme und ebenso auch besonderen Kriterien für den Zeitpunkt der Blutentnahme bedurfte, um ein wirksames Serum zu erhalten. Dieses unter peinlichster Asepsis

gewonnene Serum wurde, nachdem wir uns durch Kulturversuche von seiner Sterilität überzeugt hatten, den keuchhustenkranken Kindern subkutan, meist in den Oberschenkel, injiziert. Von kleineren Mengen ausgehend, stellten wir fest, daß erst nach Einverleibung von 20 ccm des Serums eine deutliche Heilwirkung zutage trat. Wir pflegten bei den Kindern — auch Säuglingen — je 10 ccm in jeden Oberschenkel zu injizieren und verordneten sodann Bettruhe. Mehrfach trat nach den Injektionen ein Fieberanstieg auf, der sich meist zwischen 38 und 39,5 Grad bewegte und immer nach einigen Stunden wieder abklang. Irgend welche sonstigen unangenehmen Folgen wurden nicht beobachtet.

Der Erfolg solcher Seruminjektionen auf den Keuchhusten war nun in einigen zwanzig Fällen, die wir zu behandeln Gelegenheit hatten, ein äußerst prägnanter. In jedem Fall wurde durch die Seruminjektion eine deutliche Wirkung erzielt; sei es, daß die Hustenanfälle sofort kupiert wurden, oder daß das Erbrechen aufhörte, die Hustenanfälle erheblich weniger zahlreich und intensiv verliefen, und die Dauer der Erkrankung bedeutend abgekürzt wurde. In einigen Fällen sahen wir uns veranlaßt, nach 6—7 Tagen nochmals 20 ccm zu injizieren, die dann wiederum prompt wirkten. Die Mehrzahl unserer Fälle konnte auf der Infektionsabteilung behandelt und klinisch beobachtet werden, bei anderen handelte es sich um Kinder von Ärzten, denen wir eine kritische Beurteilung ohne weiteres zugestehen mußten. Wenn auch die behandelten Fälle in extenso an anderer Stelle publiziert werden sollen, so möchte ich es mir dennoch nicht versagen, auf einzelne Fälle auch hier kurz einzugehen:

I. Drei Kinder eines namhaften Rostocker Arztes, alle seit acht Wochen krank und mit allen erdenklichen medikamentösen Mitteln ohne Erfolg behandelt.

1. Knabe F., $7^1/_2$ Jahre alt, zuletzt in 24 Stunden 12—15 Anfälle, 5—6 mal mit Brechen.

29. 10. 20. Injektion; nachts 6 Anfälle, einmal Brechen, Temperatur 10 Uhr abends 38,5 Grad.

30. 10. 20. 3 Anfälle ohne Brechen, Temperatur abends 37,5 Grad.

31. 10. 20. 4 Anfälle ohne Brechen.
In den folgenden Tagen Anfälle abklingend.

2. Mädchen F., $5^1/_2$ Jahre. Zuletzt in 24 Stunden jede halbe Stunde Anfall mit Würgen, Erstickungsangst, 10—15 Min. dauernd.

29. 10. 20. Injektion.

30. 10. 20. Tagsüber 5 Anfälle.

31. 10. 20. 14 Stunden ohne Anfall. Hüsteln (Bronchitis), kein typischer Anfall. In den nächsten Tagen ganz vereinzelte Anfälle ohne Erbrechen; nach 7 Tagen Erkrankung abgeklungen.

7. 11. 20. Pertussis geheilt.

3. Mädchen F., $2^1/_2$ Jahre alt. Sehr schwere lang dauernde Anfälle (bis zu $^1/_2$ Stunde). Zuletzt in 24 Stunden jede $^1/_4$ bis $^1/_2$ Stunde, nachts alle 20—30 Minuten. Erstickungsgefahr. Zum Skelett abgemagert.

29. 10. 20. Injektion. Nachts 15 Anfälle mit Erbrechen.
30. 10. 20. Tagsüber 15 Anfälle mit Brechen, aber anscheinend kürzer.
30./31. 10. 20. Nachts kein Anfall, erste ruhige Nacht seit zehn Wochen.
1. 11. 20. Tags 6 leichte kurze Anfälle ohne Brechen.
2. 11. 20. Tagsüber 2 Anfälle.
10. 11. 20. Erkrankung abgeheilt. Vater schreibt: „Es ist ein ganz erstaunlicher Erfolg der Injektion unverkennbar."

II. Willi R., 5 Jahre. Wegen Pertussis der Infektionsabteilung überwiesen. Aufgenommen am 9. 11. 20. Zungenbändchengeschwür. Häufige mittelschwere Hustenanfälle mit Erbrechen.
16. 11. 20. Seruminjektion.
18. 11. 20. Erbrechen hat aufgehört, ganz vereinzelte leichte Anfälle.
23. 11. 20. Keine Anfälle mehr.

III. Grete B., 3 Jahre alt. Wegen Pertussis der Infektionsabteilung überwiesen. Alle $^1/_2$ Stunde mindestens ein schwerer Hustenanfall mit starkem Erbrechen und langandauernd.
09. 11. 20. Injektion.
10. 11. 20. Erbrechen hört auf, noch einige typische aber kurze Anfälle.
14. 11. 20. Ganz vereinzelte kurzdauernde Hustenanfälle, die nicht typisch sind.
17. 11. 20. Keine Hustenanfälle mehr. Beobachtet bis zum
14. 12. 20. und bis dahin ohne Anfälle geblieben.

Über das Zustandekommen der Wirkung dieses Serums kann vorab noch nichts Definitives gesagt werden. Anscheinend hat das im vakzinierten Kalbe kreisende Antitoxin die Eigenschaft, auf Toxine, die von dem ja noch immer fraglichen Keuchhustenerreger produziert werden, paralysierend einzuwirken. Jedenfalls erscheint mir die Verwertung dieses Keuchhustenserums an einem größeren Material von Keuchhustenkranken sehr wünschenswert. Dabei würde auch die bisher noch offene Frage, ob das Serum zur prophylaktischen Injektion verwendbar ist, noch zu klären sein.

Diskussion.

Herr Rietschel (Würzburg). Die Wirkung des Serums ist wohl als eine unspezifische Reizkörpertherapie zu deuten. Wir haben wiederholt Keuchhusten mit Milchinjektionen behandelt und haben oft sehr Gutes gesehen. Man braucht aber gar nicht Antigene zu benutzen, sondern kann auch mit unspezifischen Substanzen das-

selbe erreichen. Vor allem empfehle ich ein lösliches Chininpräparat Yatren, das neuerdings von Bier studiert ist. Mit der Injektion von Yatren wurden recht gute Erfolge erreicht, wobei vielleicht noch eine spezifische Chininwirkung hinzukommt.

Herr Falkenheim (Königsberg) erinnert an die Schwierigkeiten, die sich bei dem nicht selten kapriziös verlaufenden Keuchhusten der richtigen Bewertung therapeutischer Maßnahmen entgegenstellen. Bei einem spasmophilen Kinde, bei dem jeder Keuchhustenanfall einen allgemeinen Krampfanfall auslöste, hörten Keuchhusten und Krampfanfälle ganz plötzlich auf, als die Mutter alle therapeutischen Eingriffe aussetzte.

Herr Stoeltzner (Halle) hat, um die Frage zu prüfen, ein Zeitlang ziemlich viele keuchhustenkranke Kinder vakziniert, ohne jemals einen überzeugenden Erfolg zu sehen.

Herr Feer (Zürich) fragt an, ob Kontrollversuche mit Normalserum gemacht wurden.

Herr Uffenheimer (München). Herrn Moros Frage kann ich vielleicht zum Teil durch zwei eigene Beobachtungen beantworten. Vor zwei Jahren erkrankte mein Töchterchen in einem kleinen Institut nebst den übrigen Insassen an eingeschlepptem Keuchhusten. Ich holte sie am ersten oder zweiten Tage des katarrhalischen Stadiums ab; da bei ihr damals eine große Brechneigung bestand, fürchtete ich eine stärkere Zunahme des Keuchhustens besonders, und spritzte sie daher sofort mit 5 ccm Rinderserum (es war zufällig antitoxisches), ein. Die Erkrankung verlief ganz leicht; es kam auch nicht zu einem schweren Anfall. Andererseits habe ich vor kurzer Zeit einen Knaben, der bereits im konvulsivischen Stadium war (ca. 3 Wochen) ebenso behandelt. Die Anfallskurve zeigte darnach keinerlei Änderung; keine Besserung, allerdings auch keine weitere Verschlechterung.

Herr Kleinschmidt (Hamburg). Ich vermisse ebenfalls Angaben über Kontrolluntersuchungen mit Normalserum. Wir haben wiederholt Rekonvaleszentenserum, vereinzelt bis zu 20 ccm, in mehrfachen Injektionen, allerdings ohne Erfolg verwandt.

Schlußwort: Herr Stern (Rostock). Das Serum würde in allen Stadien des Keuchhustens mit Erfolg verwandt. Daß die einfache Impfung keuchhustenkranker Kinder ohne irgend welche Wirkung ist, wird auch von uns anerkannt, doch handelt es sich hier ja nicht um eine Impfung, sondern um eine Injektion pockenantitoxinhaltigen Serums. Versuche mit Leerserum haben wir des öfteren angestellt und dabei nicht die geringste Wirkung, die auf eine unspezifische Immunität oder Protoplasmaaktivierung zurückzuführen wäre, gesehen, und bestätigen damit analoge Erfahrungen von Fischl. Erst das antitoxische Serum brachte die Wirkung hervor.

Daß die Pertussisanfälle oft plötzlich sistieren, steht ja fest, wenn aber drei Geschwister nach der Injektion plötzlich alle drei vom Keuchhusten befreit werden, dürfte ein solcher Zufall wohl auszuschließen sein.

Immunisierungsversuche gegen Diphtherie beim Menschen.

Herr **Opitz**, Breslau.

Wenn auch dank der genialen Erfindung des Diphtherieheilserums durch Behring die Schrecken der diphtherischen Erkrankung zum guten Teil gebannt worden sind, so konnten sie doch nicht völlig beseitigt werden. Denn einmal erweist sich ein mehr oder weniger großer Prozentsatz der Fälle selbst bei frühzeitiger Behandlung als refraktär, und ferner können die auch nach leichten Infektionen auftretenden Lähmungen trotz Serumanwendung nicht vermieden werden. Die Hoffnung Behrings, nicht nur ein therapeutisches sondern auch ein prophylaktisches Mittel der Menschheit gegeben zu haben, bestätigte sich nur in sehr geringem Maße. Es stellte sich nämlich heraus, daß das Diphtherieheilserum, prophylaktisch angewandt, für nur etwa drei Wochen Schutz verleiht. Im Gegensatz zu dieser passiven Immunisierung ist die Wirkung der aktiven erheblich nachhaltiger. Daher suchte man auch im Kampfe gegen die Diphtherie nach geeigneten Methoden, um eine Vermehrung der Schutzstoffe durch aktive Beteiligung des Körpers herbeizuführen.

Dzerjgowski benutzte sowohl häufige subkutane Injektionen verdünnten Toxins als auch mit unverdünntem Diphtheriegift getränkte Tampons, die er in die Nase brachte. Die Erfolge dieser Methoden besonders der letzteren von Blumenau nachgeprüften, waren nicht befriedigend. Petruschky versuchte mit abgetöteten Diphtheriebazillen zu immunisieren. Antitoxinbestimmungen wurden leider nicht vorgenommen. v. Behring war es schließlich wieder, der auch hier bahnbrechend wirkte. Auf Grund zahlreicher Versuche an den verschiedensten Tierarten kam er zu dem Resultat, daß sich Toxin-Antitoxingemische mit geringem Toxinüberschuß für die aktive Immunisierung gut eigneten. Dieses Verfahren übertrug er auf den Menschen, und die vielfachen bisher ausgeführten Impfungen bestätigen seine an Tieren gewonnenen Forschungsergebnisse.

Diese aktive Immunisierung bedeutet zweifellos einen wichtigen Faktor bei der Bekämpfung der Diphtherie. Und wenn unsere Forderungen auch nicht so weit wie die Behrings gehen, der daran dachte, diese Schutzimpfung in gleicher Weise wie die Jennersche Pockenimpfung obligatorisch einzuführen, so halten wir doch eine aktive Immunisierung bei besonders gefährdeten Individuen, z. B. Pflegepersonal auf Diphtheriestationen, bei Anstaltsinsassen, Schülern und Besuchern von Kindergärten zu Zeiten von Epidemien für sehr bedeutungsvoll.

Worin besteht nun das Wesen der aktiven Immunisierung mit Toxin-Antitoxingemischen? Ist der in den Behringschen Mitteln enthaltene Toxinüberschuß der wirksame Faktor, oder wird das Toxin aus seiner Bindung in vivo wieder frei, um als Antigen zu wirken?

Daß reine Toxinverdünnungen in Konzentrationen, die der individuellen Giftempfindlichkeit angepaßt waren, und die stets mindestens 20 beim Meerschweinchen noch Nekrose hervorrufende Dosen (Ln-Dosen) enthielten, eine z. T. recht beträchtliche Vermehrung der Schutzstoffe bewirken können, wurde bereits früher dargelegt. Andererseits ließ sich zeigen, daß infolge Giftabschwächung im Tierversuch neutral erscheinende ursprünglich unterneutralisierte Impfgemische, nämlich das aus einer hochtoxischen Diphtheriebouillon mit Antitoxinzusatz bestehende Behringsche TAVII, gleichfalls zur Antikörperproduktion anzuregen vermögen. In beiden Versuchsreihen wurden die Präparate in Mengen von 0,1 ccm intrakutan appliziert unter Wiederholung der eigentlichen immunisierenden Dosis nach 10 Tagen. Die Antitoxinbestimmung erfolgte nach 20 Tagen.

Wenn dem gebundenen Toxin keine Bedeutung zukommt, sondern ein etwa vorhandener minimaler, am Meerschweinchen bei intrakutaner Prüfung nicht mehr nachweisbarer Toxinüberschuß als Antigen genügt, so mußte eine Menge reinen Toxins von einer Ln-Dosis erst recht immunisierend wirken. Daß dies nicht gelingt, konnte ich unter Verwendung einer 2000fachen Verdünnung des hochwertigen Diphtheriegiftes 7 (DG7) der Behringwerke an folgenden 4 Fällen nachweisen[1]):

1. Johann V.	$3^1/_2$ Jahre	1/100 AE	*1/100 AE.*
2. Hellmut N.	5 „	1/100 AE	*ca. 1/50 AE.*
3. Fritz G.	6 „	1 AE	*1 AE.*
4. Hans S.	31 „	1/100 AE	*1/100 AE.*

Injektion und Antitoxinbestimmung erfolgten entsprechend der früher angewandten Methodik.

Die bei Fall 2 festgestellte geringe Titersteigerung dürfte nicht wesentlich ins Gewicht fallen; bedeutsamer erscheint es, daß selbst bei Fall 3 keine Schutzstoffe gebildet wurden, denn bekanntlich gelingt es leichter, einen bereits bestehenden Titer zu steigern als überhaupt erst Antikörper zu erzeugen.

Die Tatsache, daß die Dosis immunisatoria minima größer als eine Ln-Dosis ist, widerlegt die Annahme, daß ein im Tierversuch nicht meßbarer Toxinüberschuß immunisierend wirken könnte. Damit ist freilich noch nicht ohne weiteres der Schluß berechtigt, daß eine Lösung der Bindung Toxin-Antitoxin in vivo stattfinden müsse. Scheinbar sind die in einer Toxinbouillon enthaltenen Toxoide und Toxone gleichfalls unter Umständen bis zu einem gewissen Grade befähigt, eine Immunität herbeizuführen, und grade der Umstand, daß wir ein abgeschwächtes, somit sicher toxoidreiches Impfgemisch verwandten, nötigt uns, diese Faktoren besonders in Rechnung zu stellen.

[1]) Der Antitoxingehalt vor der Impfung ist in Normal-, nach derselben in Kursivschrift wiedergegeben.

Um die Wirkungsweise von ausgeglichenen Toxin-Antitoxingemischen zu studieren, genügt es also nicht, daß das zu verwendende Präparat sich im Tierversuch als neutral erweist, vielmehr müssen in demselben auch nach Möglichkeit die Toxoide und Toxone ausgeschaltet sein. Da nun die Affinität der Toxoide zu den Antitoxinen nach Ehrlich ebenso groß oder gar größer ist als die der echten Toxine, so dürfte eine Diphtheriebouillon, die durch Zusatz von Antitoxin frisch neutralisiert worden ist, keinen nennenswerten Überschuß an Toxoiden besitzen. Anders verhält es sich mit den Toxonen, deren Bindungsbestreben geringer ist als das der Toxine, und die in den einzelnen Diphtheriebouillonlösungen in wechselnder Menge enthalten sind. Immerhin ist man wohl zu der Annahme berechtigt, daß in einem fünffach überneutralisierten Toxin-Antitoxingemisch auch alle Toxone gebunden sein müssen. Diese Überlegungen erhalten durch den Tierversuch eine Bestätigung. Bekanntlich vermögen die Toxone zwar nicht ein Tier akut zu töten aber doch Spätwirkungen hervorzurufen, die sich in Kachexie und Lähmungen in der 3. und 4. Woche äußern. Tatsächlich löste das von mir verwandte Impfgemisch, das sich aus gleichen Teilen des unverdünnten Diphtheriegiftes 7 der Behringwerke und einer zehnfachen Verdünnung eines 500 fachen Heilserums zusammensetzte, in Mengen von 0,5 ccm zwei Meerschweinchen und einem Kaninchen subkutan bezw. intravenös injiziert, während der dreimonatlichen Beobachtung keinerlei krankhafte Erscheinungen aus. Von diesem Gemisch wurden nach 1—2stündigem Stehen im Brutschrank zweimal je 0,1 ccm in zehntägigem Abstand folgenden 5 Versuchspersonen intrakutan injiziert mit nachstehendem Ergebnis[1]):

1. Hans P. 10 Jahre < 1/100 AE . . . . . *5 AE.*
2. Alfons H. 14 „ < 1/100 AE . . . . . *2 AE.*
3. Erna P. 12 „ 1/50 AE . . . . . *1/2 AE.*
4. Frieda Sch. 13 „ < 1/100 AE . . . . . *< 1/100 AE.*
5. Hans S. 31 „ < 1/100 AE . . . . . *< 1/100 AE.*

Diese Aufstellung zeigt uns, daß es mit einem fünffach überneutralisierten, wohl sicher toxoid- und toxonfreien Toxin-Antitoxingemisch gelingt, eine sehr beträchtliche Antikörperproduktion auszulösen. — Das negative Ergebnis bei Fall 4 und 5 spricht nicht gegen die Methode, denn nicht alle Personen sind imstande, Antitoxin zu bilden. Amerikanische Autoren hatten mit der Behringschen Vakzine bei antitoxinfreien Individuen gar nur in 25 % Erfolg. — Damit scheint der Beweis erbracht zu sein, daß eine Trennung des in vitro fest gebundenen Toxin-Antitoxingemisches in vivo stattfindet, daß also die Bindung Toxin-Antitoxin nicht irreversibel ist.

[1]) vergleiche die frühere Anmerkung.

Die zur Verfügung stehende Zeit verbietet es, sich auf nähere Erklärungsversuche dieses biologischen Vorganges einzulassen. Erwähnt sei nur, daß wir ein Freiwerden von Toxin durch ganz allmählichen Abbau des Antitoxinmoleküls unter Berücksichtigung unserer bisherigen Kenntnisse von der Resistenz dieser beider Faktoren nicht für wahrscheinlich halten. Eher dürfte es sich um eine wirkliche Sprengung der Verbindung handeln, wobei vielleicht günstigere Resorptionsverhältnisse für das kleinere Toxinmolekül und eine größere Avidität desselben zu den Gewebsrezeptoren als zu den freien, d. h. den Antitoxinen, eine Rolle spielen.

Die Tatsache, daß überneutralisierte Toxin-Antitoxingemische eine Antikörperproduktion bewirken, gibt uns die Möglichkeit, die aktive Immunisierung gegen Diphtherie einfacher zu gestalten. Gerade diese Vereinfachung ist ein sehr erheblicher Vorzug gegenüber der Behringschen Vakzination, denn je unkomplizierter ein Verfahren ist, desto leichter führt es sich ein. Während nämlich bei Verwendung von unterneutralisierten Impfgemischen durch sogenannte probatorische Injektionen die individuelle Empfindlichkeit erst festgestellt werden muß, ehe die eigentliche immunisierende Dosis verabfolgt werden kann, sind wir bei Verwendung überneutralisierter Präparate in der Lage, sofort die wirksame Dosis zu injizieren. Hier haben wir ja keine Toxinwirkung zu erwarten sondern nur Reaktionen auf den nicht neutralisierbaren Bestandteil der Diphtheriebouillon, sogenannte paradoxe Reaktionen, die zwar auch erhebliche Ausdehnung annehmen können aber niemals zu Nekrose oder Allgemeinreaktionen führen.

Ein Nachteil jeder aktiven Immunisierung besteht nun darin, daß es immer erst einer Reihe von Tagen bedarf, ehe die Abwehrkräfte des Körpers in Funktion treten können. Daher lag es nahe, nachdem die immunisierende Wirkung eines fünffach überneutralisierten Toxin-Antitoxingemisches festgestellt worden war, den Versuch zu machen, durch sehr hoch überneutralisierte Präparate gleichzeitig passiv und aktiv zu immunisieren, um so das Problem, einen sofortigen und auch nachhaltigen Schutz zu verleihen, in glücklichster Weise zu lösen. Zu diesem Zwecke wurden 0,05 bis 0,07 ccm DG7 + 0,5 bis 0,7 ccm 1000faches Diphtherieserum nach einstündigem Stehen im Brutschrank injiziert unter Wiederholung der gleichen Dosis nach 10 Tagen. Und zwar erfolgte die Injektion mit Rücksicht auf die relativ große Serummenge subkutan. Ein Erfolg blieb aus[1]):

1. Gertrud A., 12 Jahre, $<$ 1/100 AE, nach 20 Tagen $<$ 1/20 $>$ 1/100 *AE*, nach 40, 47 und 57 Tagen $<$ 1/100 *AE*.

2. Erich F., 12 Jahre, 1/5 AE, nach 20 Tagen 1 *AE*, nach 30, 48 und 68 Tagen *ca.* 1/2 *AE*.

[1]) siehe frühere Anmerkung.

3. Erna W., $7^1/_2$ Jahre, $<$ 1/100 AE, nach 20 Tagen $<$ 1/10 *AE* $>$ 1/100 *AE*, nach 30 Tagen $<$ 1/10 $>$ 1/50 *AE*, nach 54 Tagen $< {}^1/_{100}$ *AE*.

4. Hilde B., $13^1/_2$ Jahre, $<$ 1/100 AE, nach 20 Tagen *etwas mehr als* 1/10 *AE*, nach 27 Tagen $<$ 1/100 *AE*.

Die anfänglichen Titersteigerungen sind auf das passiv zugeführte Antitoxin zu beziehen, das bekanntlich mehr oder weniger rasch im Verlauf einiger Wochen wieder ausgeschieden wird.

Da jedoch die kombinierte aktive und passive Immunisierung gegen Diphtherie, bestehend in getrennter Injektion von Heilserum und Antigen, in Amerika in großem Stile und angeblich mit Erfolg beim Menschen angewandt und auch über erfolgreiche Versuche bei Pferden berichtet wird, modifizierte ich mein Verfahren dementsprechend. Und zwar injizierte ich am Arm 1 ccm 500fachen Diphtherieserums subkutan und unmittelbar danach am Bein 0,1—0,2 ccm eines ausgeglichenen Toxin-Antitoxingemisches intrakutan. In diesen Fällen benutzte ich also ein neutrales Gemisch anstatt eines überneutralisierten in der Hoffnung, die Bedingungen so eher zu verbessern. Die Reinjektion der gleichen Dosen erfolgte nach 10 Tagen[1]):

1. Elsbeth J., 10 Jahre, ca. 1/100 AE, nach 20 Tagen $<$ 1/10 *AE*, nach 30 Tagen *etwas mehr als* 1/50 *AE*, nach 48 Tagen 1/50—1/100 *AE*.

2. Lotte Z., 12 Jahre, 1/10—1/20 AE, nach 20 und 27 Tagen *ca.* 1/10 *AE*.

3. Walter M., 10 Jahre, 1/20—1/50 AE, nach 20 Tagen $<$ 1/20 *AE*.

4. Hellmut A., 7 Jahre, 1/2 AE, nach 20 Tagen *ca. 3 AE*, nach 35 Tagen 2—3 *AE*.

Auch diese Versuchsanordnung läßt abgesehen von einem Fall keine Bildung von Schutzstoffen erkennen, selbst nicht bei Fall 2 und 3, die bereits primär welche besaßen. Im Fall 4 muß wohl eine aktive Antikörperproduktion zustande gekommen sein, da die passiv zugeführten 1000 AE bei dem 19 kg schweren Kinde nur etwa 1,6 AE pro ccm Serum ausmachen können. Erheblich ist die Titersteigerung jedenfalls nicht, und welche Momente hierbei im Gegensatz zu Fall 1—3 eine Rolle gespielt haben, entzieht sich unserer Kenntnis. Immerhin dürfte dieses Verfahren im Hinblick auf das negative Ergebnis bei den 3 anderen Fällen ungeeignet sein. Dieses Resultat ist für uns nicht allzu überraschend. Schon früher ist von mir auf Grund von Untersuchungen auf die merkwürdige Tatsache hingewiesen worden, daß Diphtherie-Rekonvaleszenten nach Heilserumbehandlung keine Anti-

[1]) siehe frühere Anmerkung.

körperproduktion aufbrachten, selbst wenn sie wochenlang noch virulente Bazillen beherbergten, während unbehandelte Bazillenträger oder solche Personen, die Diphtherie spontan überstanden haben, gewöhnlich einen hohen Antitoxintiter besitzen. Es wäre zum mindesten seltsam, wenn zufällig nur solche Individuen zur Untersuchung gekommen wären, die nicht in der Lage waren, Schutzstoffe zu produzieren, eher scheint die passive Einverleibung der Antikörper der aktiven Immunisierung hinderlich zu sein.

Nach diesen beiden eben erwähnten Methoden läßt sich also mit Erfolg passive und aktive Immunisierung nicht kombinieren. Im Gegensatz zu den intrakutan verabfolgten fünffach überneutralisierten Gemischen wurden die hochüberneutralisierten Präparate subkutan appliziert. Ob diese bei intrakutaner Injektion etwa wirksamer sind, wird zur Zeit untersucht, erscheint jedoch nicht allzu wahrscheinlich. Wir müßten uns demnach begnügen, je nach der Lage der Verhältnisse entweder nur passiv oder nur aktiv zu immunisieren. Für letzteres Verfahren würden sich also schwach überneutralisierte oder ausgeglichene Gemische empfehlen. Die Versuche über die Haltbarkeit der Präparate und über die Wirksamkeit derselben bei subkutaner Applikation, wodurch man unerwünschte Hautreaktionen vermeiden kann, sind noch nicht abgeschlossen.

Diskussion.

Herr Kassowitz (Wien) macht Mitteilung über Immunisierungsversuche, die er ebenfalls mit einem überneutralisierten Diphtherietoxin nach Prof. Loewenstein mit Erfolg angestellt hat. Er gibt zu bedenken, daß die Wirkung möglicherweise auf den Bakterienproteinrest des Toxins zurückzuführen sein könnte.

Herr Bessau (Marburg). Die Untersuchungen von Opitz dürfen großes Interesse beanspruchen. Als die Behring'sche aktive Immunisierungsmethode bekannt wurde, war für mich die Hauptfrage: liegt hier tatsächlich ein Novum vor, immunisiert Behring mit dem neutralisierten, also entgifteten Toxin oder letzten Endes nur mit dem nicht neutralisierten Anteil, dem Toxinüberschuß. In diesem Fall hätte es gelingen müssen, auf viel einfacherem Wege, lediglich durch Toxin in Dosen, die ihrer Giftigkeit nach dem Behringschen Impfstoff entsprechen, den gleichen immunisatorischen Effekt zu erzielen. Opitz hat auf meine Versuchung hin diese Untersuchungen durchgeführt. Sie haben nun das interessante Ergenis gehabt, daß im Behring'schen Impfstoff der Toxinüberschuß nicht der maßgebliche ist, sondern daß tatsächlich das neutralisierte Toxin die wesentlichen immunisatorischen Wirkungen entfaltet. Auch in dieser Hinsicht stellt sich somit das Toxin in schroffen Gegensatz zum Endotoxin

Das Endotoxin verliert nach R. Pfeiffers und meinen Untersuchungen seine immunisatorischen Eigenschaften, wenn es irgendwie in seiner Giftigkeit abgeschwächt wird: proportional der Entgiftung sinkt das immunisierende Vermögen. Die „Sensibilisierung" des Endotoxins, d. h. die Belastung des Endotoxins mit seinen spezifischen Antikörpern (den endoxin abbauenden-bakteriolytischen Immunkörpern), welche bekanntlich die Giftigkeit stark herabsetzt, schädigt gleichfalls den immunisatorischen Effekt (R. Pfeiffer und Friedberg, R. Pfeiffer und Bessau). Die (z. B. von Besredka) vertretene Methode der Immunisierung mit sensibilisiertem Endotoxin (z. B. sensibilisiertem Typhusimpfstoff) erscheint deshalb unbegründet; hier wird nicht mit dem entgifteten Anteil des Antigens, sondern mit den Giftresten immunisiert — die gleiche Wirkung kann natürlich viel einfacher durch entsprechende Dosierung des originären Endotoxins erreicht werden. Beim Toxin sehen wir nur ein gegensätzliches Verhalten: das mit spezifischen Antikörpern (Antitoxinen) beladene und entgiftete Toxin wirkt immunisierend. Es ist dies natürlich praktisch sehr bedeutsam: es besteht bei der aktiven Toxinimmunisierung die Möglichkeit mit entgiftetem Impfstoff zu arbeiten. Aber auch biologisch ist das Ergebnis sehr wichtig; zeigt es doch wieder von einer neuen Seite, nach wie verschiedenen Gesetzen Antitoxine einerseits, endotoxinabbauende Immunkörper andererseits ihr zugehöriges Antigen beeinflussen und wie verschieden der Immunisierungsvorgang bei der Antitoxinbildung einerseits, bei der Bildung der endotoxinabbauenden Immunstoffe (Bakteriolysine) andererseits sein muß.

Herr Dr. Rupprecht (Leipzig). An der Leipziger Kinderklinik betreiben wir seit Juli 1919 die aktive Immunisierung gegen Diphtherie, und zwar so, daß nicht nur alle an Diphtherie erkrankten Kinder, die zur Aufnahme kommen, sondern auch ihre sämtlichen Geschwister mit dem Behringschen Toxin-Antitoxingemisch genau nach den bekannten Vorschriften geimpft werden, wobei wir Wert legen auf die Erzielung deutlicher lokaler Reaktionen.

Es sind von uns 570 Kinder geimpft worden; darunter sind 170 Kinder, die an Diphtherie erkrankt waren, während die übrigen 400 Kinder die Geschwister dieser erkrankten 170 Kinder sind.

Durch dauernde Weiterbeobachtung dieser Kinder haben wir festzustellen gesucht, ob trotz regelrecht durchgeführter aktiver Immunisierung

1. mehrfache Erkrankungen desselben Kindes zu verzeichnen sind.
2. ob und wie häufig Geschwistererkrankungen bei prophylaktisch Immunisierten vorkommen.

Wir haben in vier Fällen solche mehrfachen Erkrankungen desselben Kindes feststellen können, und zwar waren es in
drei Fällen Zweifacherkrankungen desselben Kindes,
in einem Fall handelte es sich sogar um eine Dreifacherkrankung desselben Kindes.

Bei dem Kind mit der Dreifacherkrankung trat die zweite Erkrankung 5 Monate und 10 Tage nach der ersten aktiven Immunisierung auf und die dritte Erkrankung 7 Monate nach der zweiten Immunisierung. Es handelte sich jedesmal um eine Kehlkopfdiphtherie. Bei der zweiten Erkrankung wurde Intubation notwendig; die dritte Erkrankung verlief nicht leichter als die erste.

In den Fällen von Zweifacherkrankung desselben Kindes trat die neue Erkrankung einmal 9 Monate, einmal $3\frac{1}{2}$ Monate, einmal 8 Monate nach der aktiven Immunisierung auf.

In zwei Fällen handelte es sich um eine erneute Kehlkopfdiphtherie, in einem Fall um eine erneute Rachendiphtherie.

Von Geschwistererkrankungen haben wir nur einen Fall beobachtet. Die Erkrankung trat 11 Monate nach der aktiven Immunisierung auf.

Herr Kleinschmidt (Hamburg). Die Annahme, daß Toxin und Antitoxin eine reversible Bindung eingehen, ist die Grundlage der Behringschen Schutzimpfung. Trotzdem wählte von Behring auf Grund zahlreicher Versuche am Tier und Menschen T-A-Gemische mit geringem Toxinüberschuß. Es müsste gezeigt werden, daß bei überneutralisierten Gemischen eine gleich starke Wirkung erzielt wird. In dem Falle, in dem bei unseren Versuchen die stärkste Antitoxinproduktion erzielt wurde, nämlich 175 AE pro ccm, wurden nach der Schutzimpfung 3000 AE Heilserum intravenös gegeben.

Herr Opitz (Schlußwort). Ich glaube nicht, daß der Faktor, der die paradoxe Reaktion auslöst, eine Titersteigerung herbeizuführen vermag, was Herr Kassowitz für möglich hält. Diese paradoxe Reaktion, die ich übrigens auf Grund meiner Untersuchungen für eine Endotoxinwirkung halte, tritt bekanntlich nach Ausschaltung der Toxinkomponente in Erscheinung. In zwei Fällen, bei denen ich eine gekochte, also sicher toxinfreie konzentrierte Diphtheriebouillon verwandte, konnte ich zwar sehr starke Intrakutanreaktionen auslösen aber keine Antikörperproduktion. Zu den Ausführungen von Herrn Kleinschmidt möchte ich bemerken, daß der von ihm erwähnte Fall von kombinierter aktiver und passiver Immunisierung sich insofern von meiner Versuchsanordnung unterscheidet, als Herr Kleinschmidt die Seruminjektion nach der Antigenzuführung vorgenommen hat, daß also das Toxin Zeit gefunden haben dürfte, sich zu verankern. Den Nachweis, daß die überneutralisierten Toxin-Antitoxingemische ebenso wirksam sind wie die Behringschen unterneutralisierten, glaube ich durch die demonstrierten Kurven erbracht zu haben.

Zweite Sitzung.

Donnerstag, den 12. Mai 1921, nachmittags 3 Uhr.

Vorsitzender: Herr v. Szontagh, Budapest.
Vorsitzender: Herr Falkenheim, Königsberg.

Über Syntropie von kindlichen Krankheitszuständen.

Von v. **Pfaundler**, München.

Unter Syntropie wird ein Verhältnis zwischen zwei (oder mehr) Krankheitszuständen (auch sonstigen Vorkommnissen oder Besonderheiten) verstanden, das zu häufigerem gemeinsamen Auftreten bei ein und demselben Individuum führt (und zwar simultan und sukzessiv), als der einfachen Wahrscheinlichkeit entspricht. Aus gewissen, durch Beobachtung einer Gruppe von Individuen sich ergebenden Daten läßt sich leicht der „syntropische Index" berechnen, der angibt, wievielmal größer oder kleiner die tatsächliche Häufigkeit des gemeinsamen Auftretens ist, als sie sein müßte, wenn lediglich der Zufall darüber bestimmen würde. Ist dieser Index größer als 1, dann besteht Syntropie und zwar in um so höherem Grade, je höher der Wert ansteigt. Im entgegengesetzten Fall kann von Dystropie gesprochen werden.

Aus einem größeren an der Münchener Klinik gesammelten Material (ca. 20 000 Fälle, ca. 45 000 Zustände) wurde der syntropische Index für 351 Paarkombinationen verschiedener kindlicher Krankheitszustände berechnet und an der Hand dieser Zahlen die Leistungsfähigkeit des Verfahrens einer Prüfung unterzogen, ferner Wesen und Bedeutung der gefundenen Syntropien erläutert. Es ergibt sich, daß gleichartige Altersdisposition Scheinsyntropien zustandekommen lassen kann. Bei der wahren Syntropie sind die beiden Zustände einander teils subordiniert, teils koordiniert; in beiden Gruppen kann die pathogenetische Grundlage des Verhältnisses wieder eine verschiedene sein.

In vielen Fällen ließ sich eine schon klinisch angenommene Syntropie oder Dystropie bestätigen und ziffernmäßig werten; in anderen Fällen ergaben sich von der Schätzung abweichende Resultate. Diese lassen sich zum Teil durch den Bestand indirekter Syntropien erklären. Wo sich solche nicht annehmen lassen, weisen die hohen Indizes vielleicht auf noch unerforschte Beziehungen hin. Ganz bemerkenswerte Ergebnisse gewinnt man, wenn man die Indizes für Gruppen von 3 oder 4 Zuständen berechnet und systematisch je einen von diesen dann ausschaltet. Einzelne Fehlerquellen des Verfahrens sind zu berücksichtigen. Seine Verwertung verspricht bei kritischem Vorgehen und großem Material Fortschritte. Ausführliche Mitteilung in der Zeitschrift für Kinderheilkunde.

Andauernde Störungen der Temperatur und der physikalischen und chemischen Wärmeregulierung bei Geburtsverletzung des Halsmarkes.

Von Prof. Dr. **E. Feer**, Zürich.

Mit 2 Kurven im Text.

Am 4. Februar 1916 wurde unserer Klinik der 16 Stunden alte Knabe H. M. wegen Phimose zugeschickt, da er seit der Geburt noch keinen Urin gelöst hatte. Er war 14 Tage zu früh geboren und wurde von der Hebamme in Fußlage durch Ziehen an den Beinen zur Welt gebracht. Diese machte wegen starker Asphyxie 10 Minuten lang Schultzesche Schwingungen.

Beim Eintritt ergab sich ein gut entwickelter Knabe mit allgemeiner Zyanose. Gewicht 2600 gr, Länge 48 cm, Kopf 33 cm. Temperatur 29,6! — Puls 72, Respiration 45. Das Kind lag schlaff, fast regungslos da und reagierte nicht auf eine Kampferinjektion. Im heißen Bade erholte er sich bald etwas.

Der genaue Status und die weitere Beobachtung (hier in kurzem Auszuge wiedergegeben) in der Klinik, in der der Knabe bis zu seinem Tode (216. Tag) blieb, ergab in der Hauptsache folgendes:

Der Schädel war brachyzephal, entwickelte sich normal und hatte am 18. August einen Umfang von 43,5 cm erreicht. Die Fontanelle zeigte normales Verhalten. Weder in den ersten Tagen noch später war je eine Spannung vorhanden.

Die Augen waren ohne Störung. Gute Bewegung, kein Schielen. Pupillen gleich groß und gut reagierend.

Die geistige Entwicklung zeigte nichts Abwegiges. Am 29. April wurde das erste Lächeln bemerkt. Das Kind gewann reges Interesse an seiner Umgebung und zeigte gute Entwicklung der Intelligenz. Normale Mimik.

Auffallend war von Anfang an die passive Rückenlage, die das Kind das ganze Leben hindurch beibehielt.

Die Muskulatur war ordentlich entwickelt, schien aber im Laufe der Monate infolge der Untätigkeit zu schwinden. Das gute Fettpolster erschwerte die Beurteilung.

Motilität. Die Beine waren stets ganz schlaff und stark auswärts gedreht. Zuerst schienen sie völlig gelähmt.

Unbedeutende und kaum nennenswerte spontane Bewegungen der Füße wurden vom 8. März an wahrgenommen. Auf Kitzeln der Fußsohle erfolgte regelmäßig leichtes Zurückziehen der Füße. Die Arme waren ebenfalls schlaff, konnten aber schon von Anfang an ein wenig, jedoch kraftlos bewegt werden. Im Alter von 6 Monaten konnten noch keine sicheren Greifbewegungen ausgeführt werden. Der Rumpf war ganz gelähmt und haltlos beim Aufsetzen, wobei der Kopf in jeder Stellung nach dem Gesetz der Schwere überkippte. Die Atmung war stets ausschließlich diaphragmatisch. Die schlaffen ganz gelähmten Bauchmuskeln wurden bei jeder Inspiration stark nach vorn geschoben. Sie waren so schlaff, daß die Umrisse der Därme oft sichtbar waren und es leicht gelang, die Nieren zu betasten. Im Laufe der Zeit wurde der Zwerchfellansatz gut sichtbar. Die Halsmuskulatur war so schwach, daß der Kopf auch in den späteren Monaten nicht von der Unterlage hochgehoben, sondern nur unbedeutend nach der Seite gedreht werden konnte. Die Bewegung des Gesichtes, der Augen, der Zunge und des Schlundes war stets ohne Störung.

Reflexe. Die Patellarreflexe fehlten anfangs völlig. Im Mai erschien zuerst der rechtseitige, im Juni der linksseitige. Durch Kitzeln

der Fußsohlen entstand ein Fußklonus, der sich auf gewöhnliche Weise nicht auslösen ließ. Babinski schwach positiv. Bestreichen der Innenseite der Oberschenkel löst lebhafte Reflexe aus. Die Reflexe der Bauchdecken fehlen, (der Arme?). Pupillar-Corneal-Konjunktivalreflexe sind vorhanden.

Sensibilität. Genau ließ sich nur die Schmerzempfindung prüfen. Sie fehlte vollkommen an den Beinen, am Rumpf, am Bauch, und am Thorax vorn bis in die Höhe der Mamillarlinie, zum Teil an den Armen (hier mehr auf der medialen Seite). Die Öffnung eines Abszesses neben der rechten Mamilla am 22. Mai mit dem Thermokauter verursachte keinen Schmerz. Im Anfang September biß sich das Kind (zwei Zähne) beim Lutschen beide Zeigefinger tief hinein wund. Die Schmerzempfindung des Gesichtes war normal.

Die elektrische Erregbarkeit des Nervus peroneus und medianus, galvanisch und faradisch geprüft, ergab prompte Zuckungen, erfolgte aber erst bei starken Strömen. An den Beinen sprang die Zuckung oft auch auf die andere Seite über. Nach dem Elektrisieren war der Patellarreflex stärker wie vorher.

Die Haut war meist rosig und vasomotorisch stark erregbar (Dermographismus). Auffällig war der starke und rasche Umschlag in Blässe, der beim Auftreten von hohem Fieber erfolgte, ohne Schweißausbruch. Dagegen stellte sich auf eine Injektion von 2 mg Pilokarpin nach 5 Minuten reichlicher Schweiß ein.

Von wichtigen Symptomen ist noch zu erwähnen der Priapismus, der von Geburt an fast das ganze Leben hindurch mehr oder weniger stark bestand und auf Berühren des Penis sich sofort verstärkte.

Eine Lumbalpunktion am 29. Februar ergab klaren Liquor bei einem Druck von 160—180 mm Wasser.

Die inneren Organe waren gesund, der Puls regelmäßig, 100—120, bei hohem Fieber 160 und mehr.

Die Nahrungsaufnahme erfolgte normal. Der Appetit war in den ersten Monaten stets gut, zum erstenmal ließ er Ende Juni infolge des hohen Fiebers nach. Die Stuhl- und Urinentleerung zeigte keinerlei Störung. Der Stuhl war bis zum Tode gut, nur in 2 kurzen Perioden, vom 60.—64. Tage und vom 178.—180. Tage dyspeptisch. Der Urin war stets frei von pathologischen Elementen.

Von somatischen Störungen sind noch Zwerchfellkrämpfe zu erwähnen, die sich vom 22. März an öfters einstellten, besonders bei sehr hohen Temperaturen. Es traten dabei singultusartige Bewegungen auf, wobei die schlaffen Bauchdecken mit großer Gewalt nach vorn geschleudert wurden.

Das Kind wurde vom ersten Tage an künstlich ernährt und zeigte dabei eine ordentliche Entwicklung.

Niemals kam es zu allgemeinen Krämpfen. Das Gewicht betrug mit 8, 16, 24, 31 Wochen je 3350 g, 4250 g, 4450 g, 4500 g. Die Körperlänge betrug am 18. August 63 cm. Die Nahrungsaufnahme ergab bei guter Zunahme im 2. und 3. Monate einen Energiequotienten von 116, 112, 111, 105 Kalorien, und im 4. Monat 105 Kalorien.

Das Allgemeinbefinden war im großen und ganzen recht gut, das Kind meist heiter und zufrieden trotz der abnormen Temperaturen. Nur bei hohem Fieber wurde das Kind unruhig, blaß, zeigte angestrengte Atmung und kollabierte einige Male. Am 10. September erkrankte der Knabe an Bronchopneumonie und erlag derselben am 15. auf 16. September.

Das Bemerkenswerteste an unserem Falle waren die starken Temperaturstörungen, die ohne Unterbruch von der Geburt bis zum Tode (226. Tag) andauerten. Nur selten fand sich ein Tag mit normalen Temperaturen. Mit 29,6° ins Spital geliefert, zeigte das Kind die nächsten Wochen remittierende Temperaturen zwischen 36—39—39,5. Überblickt man die ganze Kurve, so scheinen die

Temperaturerhöhungen und Senkungen regellos vorzukommen. Die höchsten Temperaturen lagen oft am Abend, oft am Morgen vor. Sie erreichten nicht selten 40°, ausnahmsweise 41° und mehr; die tiefsten liegen häufig um 36, selbst gegen 35. Deutlich zeigt es sich, daß die mittleren Werte in der kalten Jahreszeit (bis Anfang Mai) um 37—38° oszillieren, von Mai bis zum Tode im Anfang September um mittlere Temperaturen von 38—39. In den ersten Tagen vermutete ich einen infektiösen Prozeß als Ursache, obschon das Allgemeinbefinden, Stuhl, Urin usw. ungestört waren, so daß wir die anfänglich vorsichtshalber knappe Bemessung der Nahrung bald verließen.

Auch das Blutbild ließ mit Sicherheit eine infektiöse Ursache ausschließen.

	16. März	3. Mai	21. Juli	14. Sept.(Pneumonie
Temperatur	37,9	38,5	39,4	39,7
Weiße Blutk.	12 500	10 800	6500	20 900
Neutrophile	29½%	22⅔%	49%	75%
Eosinph.	10%	7%	0,5%	0%
Übergangsformen	8%	9%	7%	5½%
Lymphozyten	49½%	60%	40,5%	17½%

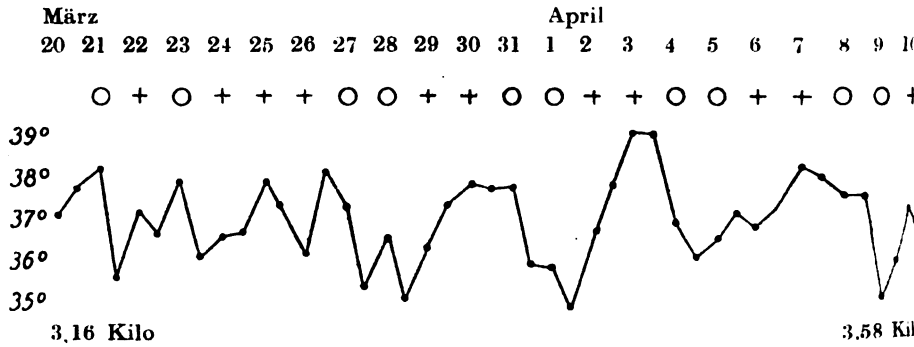
Die starke Eosinophilie der ersten Monate fand in einem leichten Ekzem genügend Erklärung. Ein deutliches Infektionsbild im Blute entwickelte sich während der letalen Pneumonie.

Anfänglich schien eine reine Anarchie der Temperaturen zu bestehen, die jeder Erklärung spottete. Bald wurde es aber deutlich, daß die Temperaturstörungen zum Teil von der Außentemperatur und der Wärmezufuhr durch Apparate (Wärmekrüge und elektrischer Thermophor) beeinflußt waren. So fiel die Temperatur beispielsweise am 3. März nach Wegnahme der Wärmeapparate von 39,3 auf 35,3. Ganz unzweideutig ergab sich die Abhängigkeit von der Wärmezufuhr, als experimenti causa vom 27. März bis 12. April die Wärmezufuhr jeweilen für 48 Stunden angewandt und dann wieder für 48 Stunden ausgesetzt wurde. Regelmäßig sank dabei die Temperatur nach Entfernung der Wärmeapparate auf 36—37°, ja bis gegen 35°, wogegen sie sich nach Wärmezufuhr zwischen 37—38,5—39,5° bewegte (siehe Kurve 1). Es lag also eine sichere Störung der chemischen Wärmeregulierung vor, da die ungestörte Ernährung, die gute Körperzunahme, das Fehlen jeder organischen Veränderung eine Störung nach anderer Richtung ausschlossen. Daneben war auch die physikalische Wärmeregulierung gestört. Es ergab sich dies schon aus den hochfieberhaften Temperaturen, die sich häufig bei Wärmezufuhr im Zimmer einstellten. Besonders aber deutlich, seit wir das Kind von Anfang Mai an bei sonnigem Wetter auf die Veranda brachten. Hier erreichte z. B. am 4. Mai (Temperatur einer halboffenen nebenstehenden Veranda 29° C.) die Körpertemperatur 41°, wogegen Kontrollkinder daneben kaum erhöhte Temperaturen aufwiesen. Fast

stets wenn die Lufttemperatur 26° C. und mehr erreichte, zeigte das Kind sehr hohe Temperaturen, wogegen bei Lufttemperaturen unter 26° C. nur selten bedeutende Störungen auftraten (siehe Kurve 2).

Die Lufttemperatur wurde im Krankensaal gemessen, oder wenn das Kind auf die offene Veranda gebracht wurde, im Schatten einer halboffenen Veranda. Viele wichtige Faktoren, Verweildauer auf der Veranda, Stärke des Sonnenscheins, Bewegung und Feuchtigkeit der Luft, sind dabei von Bedeutung, konnten aber in ihrer Wirkung nicht beurteilt werden, so daß in keinem Falle ein regelmäßiges Parallelgehen zwischen Körper- und Lufttemperatur zu erwarten war. Doch ergab sich nach wenigen Wochen eine so unverkennbare Störung der chemischen und physikalischen Wärmeregulierung, daß ich schon

Kurve 1.

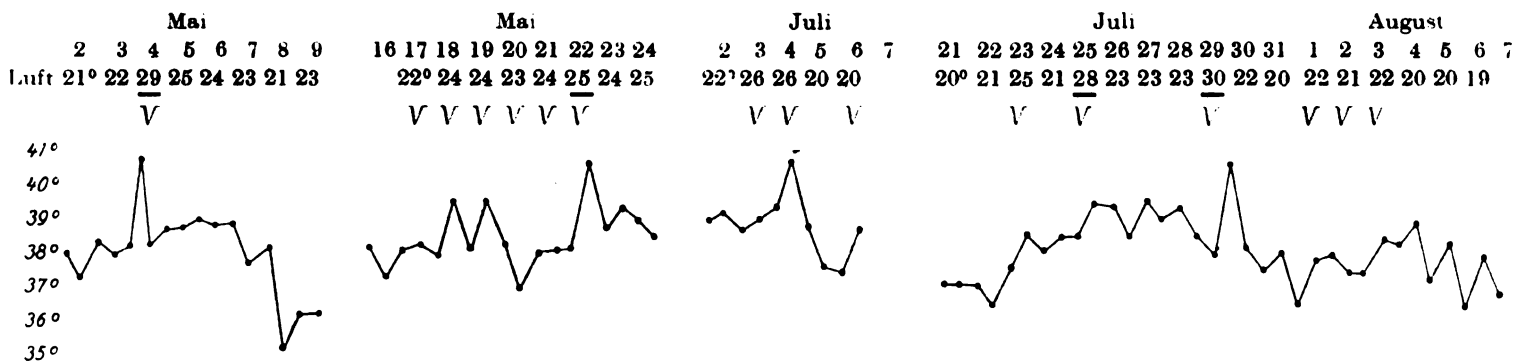


Körpertemperatur bei Wärmezufuhr (Beigabe von Wärmekrügen und elektr. Thermophor, und ohne Wärmezufuhr. O = Entfernung der Wärmespender, + = Beigabe der Wärmespender. Beigabe und Wegnahme der Wärmespender wurde jeweilen am Morgen nach der ersten Temperaturmessung vorgenommen und 24, resp. 48 Stunden fortgesetzt. Der Einfluß ist besonders eindrucksvoll bei den 48 stündigen Perioden (vom 27. März an).

am 25. März das Kind unter dieser Diagnose und als Halsmarkverletzung der Gesellschaft der Ärzte vorstellte.

Von Einzelheiten ist zu erwähnen, daß die hohen Temperatursteigerungen zwischen 39,5 und 41 oft mit starker Blässe, Unruhe und selbst mit Kollaps verliefen, jedoch ohne Schwitzen, so daß wir vorsichtig wurden mit dem Herausbringen auf die sonnige Veranda und es bei sehr heißem Wetter unterließen. Bei den hohen Temperaturen stellten sich besonders häufig die Zwerchfellkrämpfe ein. Ein laues Bad von 36—33° Grad C. brachte jeweilen rasche Erholung. Mit Rücksicht auf die Gefahr einer Lungenerkrankung, die durch die ausschließliche Zwerchfellatmung stets nahe gerückt schien, habe ich

Kurve 2.



Beeinflussung der Temperatur durch Aufenthalt auf der sonnigen Veranda (V=Veranda).
Die Lufttemperatur ist bei Aufenthalt auf der Veranda hier gemessen, sonst im Krankensaal.

von allen Versuchen abgesehen, die irgendwie die Gesundheit hätten schädigen können. Aber auch so ergaben sich außer den genannten Störungen manche bemerkenswerte Einzelheiten. Es genügte schon die notwendige Entblößung bei einer längeren elektrischen Untersuchung, um die Temperatur von 38,9 auf 36,5 herunter zu bringen.

Die pathologischen Temperaturvorgänge wurden mehrfach gegenüber gleichaltrigen und gleichschweren gesunden Kontrollkindern geprüft. Beispiele: Am 2. April wurden um 11 Uhr vormittags den Kindern Wärmekrüge und Thermophorkissen zugelegt und nachts 12 Uhr weggenommen.

Temperatur	11 Uhr	11½	12	3	7	11 Mg.	3 Uhr	7
Halsmarkkind	36,4	37,0	36,8	38,2	**39,1**	38,6	39,0	38,0
Kontrollkind	36,6	36,6	36,8	**37,2**	36,8	36,8	36,8	37,0

Einfluß eines heißen Bades von 10 Minuten (37° C. rasch auf 41 erhöht). Morgens 10,25 Min. (18. April).

	10,24	10,50	11,10	11,30	11,50	12,10	12,30	12,50
Halsmarkkind	36,5	37,4	**38,1**	37,9	37,7	37,5	37,4	37,2
Kontrollkind	37,4	**38,7**	37,5	37,2	37,0	37,1	36,5	36,3

Man darf aus diesen und anderen Versuchen den Schluß ziehen, daß beim gesunden Kind ein rascherer Anstieg der Temperatur durch das heiße Bad erfolgt und rasch darauf folgende Regulation; beim Halsmarkkinde erfolgt die Steigerung und die nachherige Senkung der Temperatur langsamer.

Bei Verbringung der Kinder von 1—4 Uhr auf die sonnige Veranda (29° C.) ergeben sich am 19. Mai folgende Temperaturen:

	8,50	3	4	5,40	7,05
Halsmarkkind	37,6	38,6	**39,6**	39,4	39,3
Kontrollkind	36,6	37,6	**37,7**	37,7	37,0

Es hat demnach das Halsmarkkind viel stärker reagiert.

Die Autopsie wurde durch Herrn Prof. Busse persönlich vorgenommen.

Als Todesursache ergab sich eine doppelseitige Bronchopneumonie. Herz, Milz, Nieren und Leber boten makroskopisch normale Verhältnisse. An der Dura mater des Lendenmarkes schimmert das Rückenmark bläulich durch. Die Venen in diesem Bezirke sind stark erweitert. Beim Aufschneiden der Dura findet sich am unteren Teile der Halsanschwellung eine ausgedehnte Verwachsung derselben mit dem Rückenmarke. Oberhalb dieser Stelle ist das R. M. verdünnt, es findet sich hier eine grubenförmige Delle. Noch deutlicher gibt sich die Verjüngung zu erkennen, nachdem man die Dura an der Vorderseite abgeschnitten hat. Die Verjüngung ist 1,7 cm lang, 1 cm oberhalb ist die Verjüngung noch so dünn, daß das Licht hell durchscheint. Die weiche R. M. Haut ist in einer Strecke von 3 cm unterhalb dieser Stelle verdickt. und rötlich gefärbt Das R. M. wird ohne weitere Operation in Formol eingelegt (s. unten).

Der Schädel ist asymmetrisch. Das rechte Scheitelbein buchtet sich nach rechts aus. Auch die Pfeilnaht wölbt sich nach rechts. Die große Fontanelle ist 3 cm lang, 4 cm breit. Die Dura mater wird durchschnitten und bleibt am Schädel. Die Knochen sind ohne Verletzungsspuren. Gehirngewicht 680 g. Auf der Innenfläche der Dura findet sich eine

gelblich-bläulichrote Membran, besonders deutlich an der mittleren Schädelgrube und an der unteren Seite des Tentoriums. Auch an der oberen Hälfte der Dura sind dünne gelblich-braune Membranen (offenbar von früheren Blutungen herrührend), auf der Höhe der Scheitellappen beiderseits, besonders rechts, ist die Gegend der hinteren Zentralwindung und der daran anschließende Teil etwas vertieft und fühlt sich etwas weich an. Die Muskulatur der Brust und der Interkostalien ist sehr spärlich entwickelt und sieht grau-gelb aus, deutlich verschieden vom schön roten Durchschnitt des Zwerchfells.

Die sehr eingehende Untersuchung des R. M. wurde von Herrn Prof. v. Meyenburg (jetzt in Lausanne) vorgenommen und deren Ergebnis mir freundlich zur Verfügung gestellt.

Die Untersuchung des Rückenmarkes ergibt folgendes Resultat: In der Höhe der Pyramidenkreuzung erscheinen bei Markscheidenfärbung die Fasern des Fasciculus gracilis (Goll) und im medialen Teile des fasc. cuneatus (Burdach) vollständig ausgefallen, während in den lateralen Abschnitten des letzteren die Markscheiden nach oben zu allmählich wieder imprägniert erscheinen. Die Grenze zwischen beiden Zonen bildet ein gemischtes Feld. Auch im Bereiche der Kleinhirnseitenstrangbahnen fehlt jede Markscheidenfärbung, während die übrigen Teile des Seitenstranges erhalten sind. — Das gleiche Verhalten tritt uns auch in Schnitten aus dem 2. Zervikalsegment entgegen. Hier kommt schon etwas deutlicher als weiter oben eine leichte Sklerose der ausgefallenen Partien zum Vorscheine. Ferner ist in dieser Höhe der Seitenstrang auch medial vom tractus spinocerebellaris etwas gelichtet, ein Verhalten, das weiter unten immer deutlicher wird. (z. B. in C. IV.). Hier notieren wir Folgendes: Im Hinterstrang sind nur die seitlichsten, dem Hinterhorn unmittelbar anliegenden Fasern noch erhalten, dazu wohl einige Fasern des Schulzeschen Kommabündels. Im Vorderstrang bemerkt man rechts ein deutliches Abblassen der medialen Teile der Pyramidenbahn, links ist sie dagegen ganz erhalten. Im linken Seitenstrang sind, wie weiter oben, die Kleinhirnseitenstrangbahnen vollständig ausgefallen, während in den übrigen Teilen, also im Bereiche des tractus spino-thalamicus und des tractus rubro-thalamicus die Bahnen im ganzen gut erhalten sind. Auch das Pyramiden-Seitenstrangbündel ist deutlich erkennbar. — Auf der rechten Seite fehlt dagegen fast im ganzen Seitenstrang die Markscheidenfärbung. Nur die Grenzzone gegen die graue Substanz, also im Wesentlichen das Gebiet der kurzen Rückenmarksfasern, zeigt einige erhaltene Bahnen. — An den ein- und austretenden Wurzeln ist keine Degeneration nachzuweisen.

Gehen wir nun die Schnittreihe der durch die gequetschte Stelle gelegten Serie durch, so sehen wir hier zunächst das Rückenmark nur als ein ganz schmales Gebilde, das an der engsten Stelle 7 mm breit und nur 2 mm dick ist. An ihm hängen die Reste der mitgeschnittenen Rückenmarkshäute. Unter dem Mikroskop sehen wir nichts von der gewohnten Struktur, und außer einigen Nervenwurzeln würde nichts verraten, daß wir es mit Rückenmark zu tun haben, wenn sich nicht der Zentralkanal mit seiner Ependymauskleidung deutlich markierte. Der Kanal ist beträchtlich weiter als in der Norm, und auf einer Strecke vom 6.—122. Schnitt (= 2320 μ) ist der Ependymring am vorderen Umfange etwa in der Mitte gesprengt, und es drängt von außen ein kleiner Gewebszapfen in das Lumen. Nach dem 122. Schnitte verengt sich die Lichtung des Kanales rasch, um im 128. Schnitte ganz verschwunden zu sein. Der Zentralkanal ist auf dieser Strecke von einem sehr feinfaserigen, kernarmen Gewebe umrahmt, das an gliöse Strukturen erinnert. Im Übrigen lassen diese Schnitte, wie gesagt, kaum daran denken, daß sie aus Zentralnervensystem stammen. Das erwähnte feine Netzgewebe geht ohne scharfe Grenze in Strukturen über, die etwas einem älteren, in Organisation begriffenen Granulationsgewebe entsprechen. Dieses ist durchzogen von zahlreichen dickwandigen Gefäßen. Das Wichtigste ist aber, daß die Schnitte sich gegen die Markscheidenfärbung (Pal) gänzlich ablehnend verhalten. Nur an einer kleinen Stelle der Peripherie, und zwar etwa an der Abgangsstelle der rechten vorderen Nervenwurzel,

findet man vereinzelte schwarzblaue Fasern. Dabei läßt sich in dem Gewirre der verschiedenartigsten Gewebselemente nicht sicher sagen, ob diese Fasern eigentlich im Bereiche des „Rückenmarkes" selbst liegen, oder ob nicht vielmehr der Anfangsteil der Wurzel hier durch das Granulationsgewebe so innig an den kleinen Rest der gequetschten Medulla angeheftet ist, daß dies nur vorgetäuscht wird. Jedenfalls läßt sich soviel mit Sicherheit feststellen, daß weder diese noch andere Fasern die lädierte Stelle kontinuierlich durchziehen. — Von den Nervenwurzeln sind die hinteren im oberen Teile der Quetschungsstelle gut erhalten, sie haben die Palfärbung überall angenommen. Dagegen verlaufen in den vorderen Wurzeln nur vereinzelte Fasern mit gefärbter Markscheide. Die van-Gieson-Färbung läßt entsprechend eine beträchtliche Vermehrung der endoneuralen Bindegewebsfasern erkennen. Die weichen Rückenmarkshäute sind anscheinend durch das erwähnte Granulationsgewebe zum Teil an den Rückenmarksrest angeheftet, zum anderen Teil liegen sie mit der Dura zur Seite. In ihren Maschen sind Klumpen von Hämosiderin-Schollen und -Kugeln suspendiert als Reste einer alten Blutung. — Das beschriebene Bild erhält sich in den folgenden Schnitten mit geringfügigen Änderungen. Der anfänglich erhaltene Kern, der noch am ehesten etwas von der Struktur des Zentralnervensystems verriet, wird bald ganz von dem Granulationsgewebe erstickt. In diesem treten hie und da Gruppen von großen hellen Zellen mit feinwabigem Protoplasma auf. Über ihre Natur gibt uns die Pal-Methode insofern einigen Aufschluß, als dabei das Protoplasma einen zarten silbergrauen Ton annimmt, der wohl auf die Anwesenheit von Lipoiden deutet. Wir haben es offenbar mit Fettkörnchenzellen zu tun, die nicht abtransportiert wurden. Die vorderen Wurzeln sind schließlich ganz marklos, und auch von den hinteren sind einige Stämmchen etwas gelichtet. — Im 260. Schnitte, also nach einer Unterbrechung von 123 Schnitten (= 2640 μ) erscheint der Zentralkanal wieder, um bald darauf wieder beträchtlichen Umfang zu erreichen. Allmählich beginnt auch das Rückenmark sich wieder als solches in groben Umrissen abzuzeichnen. Mit bloßem Auge erkennt man die ovale Querschnittsform, wenn auch immer noch verzerrt. Bald erscheint die vordere Incisur mit ihren Gefäßen als breiter Keil, der sich, zunächst in schräger Richtung, gegen den Zentralkanal einsenkt. Zu beiden Seiten der Incisur entwickelt sich der Vorderstrang, der hier aus einem allmählich gefäß- und zellärmer werdenden Gewebe besteht, das namentlich reich an Gliafasern zu sein scheint. (Die Anwendung der spezifischen Gliafärbung war wegen der vorausgegangenen Chromierung nicht möglich). Markscheiden und Achsenzylinder fehlen sowohl hier als auch sonst auf dem ganzen Querschnitte noch vollständig. — In dieser Höhe ist von den Nervenwurzeln einzig die rechte hintere zu sehen. Diese hat bis dicht zum Eintritt in das Rückenmark gut gefärbte Markscheiden. Dagegen hört diese Markscheiden-Färbung unmittelbar beim Eintritt in das Mark auf. Hier liegt noch ein breiter Wall von Granulationsgewebe, das sich den eintretenden Wurzeln gewissermaßen als ein Hindernis entgegenstemmt.

Verfolgen wir die Serie weiter nach unten, so sehen wir normalere Verhältnisse zuerst im Bereiche des linken Vorderhornes sich einstellen. Hier treten allmählich wieder Ganglienzellen und Nervenfasern mit gefärbten Markscheiden auf. Das rechte Vorderhorn hinkt etwas nach. Am hinteren Umfange des Rückenmarkes herrschen noch unklare Verhältnisse. Etwa ein Drittel des Umfanges wird noch von einer allmählich schmäler werdenden Spange von Granulationsgewebe gebildet. Indessen erscheinen doch nach und nach einzelne Markscheiden im Bereiche der Hinterstränge und zwar zuerst in den am meisten dem Zentralkanal genäherten Abschnitten und zwar zu beiden Seiten des Septum post. Sonst ziehen gefärbte Nervenfasern noch in der vorderen Kommissur. — Nächstdem kommen markhaltige Fasern im rechten Vorderhorn zum Vorscheine, sodann die kurzen Rückenmarksfasern an der Grenze von weißer und grauer Substanz im Seitenstrange, auch hier links früher als rechts. (Schnitt 410.) Das Granulationsgewebe am hinteren Umfange ist allmählich verschwunden. Im Hinterstrange zeigt der Gollsche Strang jetzt etwa normales Verhalten, während der Burdach-Strang noch keine Markscheiden erkennen läßt.

Diese kommen erst später (Schnitt 444) allmählich wieder zum Vorscheine. Die ganzen Seitenstränge, einschließlich die spino-zerebellaren Bahnen sind noch degeneriert. Im Vorderstrang treten zuerst die seitlich liegenden Bahnen hervor. Alle ein- und austretenden Wurzeln sind wieder markhaltig. Im Gebiet der marklosen weißen Substanz besteht ein leichter Grad von Sklerose. — Vom Ende der Serie an, und dann im weiteren Verlaufe des Rückenmarkes treten allmählich im vorderen Abschnitte des Seitenstranges immer mehr gefärbte Fasern auf, indessen die hinteren Teile und namentlich auch die Kleinhirn-Seitenstrang-Bahnen gänzlich ungefärbt bleiben.

Zusammenfassung: Es besteht eine vollständige Querschnittunterbrechung, was Nervenfasern mit färbbarer Markscheide betrifft, in der Höhe des 6/7. Zervikalsegmentes. Von hier aus aufsteigend sind degeneriert die Hinterstänge, die Kleinhirnseitenstrangbahnen und — unsymmetrisch — die Pyramidenseitenstrangbahnen. Absteigend sind degeneriert: die lateralen Teile des Hinterstranges, die Kleinhirnseitenstrangbahnen und die Pyramiden-, Seitenstrang- und Vorderbahnen. —

Die Untersuchung bestätigte also, daß es sich um eine schwere Geburtsverletzung und ihre Folgen handelte, die in der Hauptsache zu Blutungen im Bereich der Hirnhäute, besonders aber zu Blutungen und zur Zerstörung des Halsmarkes geführt hatte. Blutungen infolge des Geburtsaktes sind nicht selten. Nach den Untersuchungen Ylppös finden sie sich am Gehirn vorwiegend intradural, im Halsmark epidural. Frühgeborene sind vorzugsweise betroffen. Das Bemerkenswerteste an unserem Falle sind die Temperaturstörungen, die man auf die Geburtsverletzung zurückführen muß. Nun ist gerade von Ylppö auf die hochfieberhaften Temperaturen hingewiesen worden, die nicht selten bei Neugeborenen mit Gehirnblutungen auftreten.

Er beschreibt 3 solcher Fälle: eine Frühgeburt von 1800 g, die bis zum Tode (26. Tag) mehrmals Temperaturen bis 40° aufwies, später allerdings auf enteraler Grundlage. Es fanden sich intrakranielle Blutungen. Ein ausgetragenes Kind bekam mit 4 Wochen Krämpfe, seither starke Temperaturschwankungen bis zum Tode mit 5 Wochen an Bronchopneumonie. Strake Blutung der linken Hemisphäre. Im 3. Falle bestand eine Anarchie der Temperaturen bis zum Tode mit 2½ Monaten. Kein Infekt. Alte Blutgerinnsel der Gehirnhäute und Schrumpfung der Hemisphären. Ylppö sucht die Ursache der Temperaturstörungen besonders bei Frühgeborenen in einer traumatischen Veränderung der Wärmezentren, wenn Infektionen, spez. enteritische nicht vorliegen. Langer berichtet über ein Kind mit Hirnmißbildung und Hirnblutung, das 80 Tage lebte. Am 8. Tag Temperatursturz auf 32,2, von der 4. Woche an Temperaturen zwischen 37—41—42, von der 8. Woche an Untertemperaturen von 34 bis 37, die trotz heißer Bäder (42°) kaum zu beeinflussen waren. Tod an progressiver aregeneratorischer Anämie, die sich seit dem Beginn der Untertemperaturen entwickelte. Erwähnt sei nur noch der Fall von Mammele. Ein Kind mit Imbezillität, Blindheit und Hydrozephalus, 17 Monate alt, zeigte wie schon früher, wochenlang erhöhte Temperaturen (37,5—38,3). Es fand sich keinerlei Ursache dafür vor als Sklerose der Stammganglien (besonders des Thalamus), neben alten Blutungen der Dura.

Hier besteht wohl kein Zweifel, daß die Temperaturstörungen auf einer Läsion des Wärmezentrums beruhten, z. T. auch in den

Fällen von Ylppö und Langer. Nirgends lag jedoch eine Störung der chemischen und physikalischen Wärmeregulierung vor, wie sie unser Fall so ausgesprochen bietet, so daß dieser etwas ganz Eigenartiges darstellt. Abgesehen davon war in keinem anderen Falle, soweit ich die Literatur kenne, eine so schwere und lange dauernde Temperaturstörung vorhanden. Es bildet unser Fall vielleicht ein Unikum in der Literatur. Naturgemäß wären ähnliche Störungen nur bei Erkrankungen, resp. Verletzungen des Halsmarkes zu erwarten. Der einzige Fall, den ich kenne, der mit dem unsrigen Ähnlichkeit bietet, stammt von Ylppö und wurde beschrieben als chronisches Fieber bei Myatonia congenita ohne im Leben erkennbare Ursache (Zeitschr. f. Kindh., Bd. 14). Ein Kind, das im Alter von 7 Monaten mit den Zeichen der Myatonie aufgenommen wurde, hatte schon über 4 Monate beständig remittierendes hohes Fieber, das bis zum Tode dauerte, der nach 174 tägigem Aufenthalt eintrat. Gehirn und Rückenmark waren makroskopisch ohne Besonderheit. Ylppö glaubt, daß das Fieber durch Entzündung der Mesenterialdrüsen veranlaßt war, die sich nach dem Tode als hämorrhagisch und mit Eiterpunkten durchsetzt erwiesen, eine Deutung, die sicher unrichtig ist. Die Ähnlichkeit mit unserem Falle ist so weitgehend, daß man eine identische Ursache für die Temperaturstörungen annehmen und eine Läsion der wärmeregulierenden Bahnen im Zervikalmark vermuten muß [1]). Leider liegt keine histologische Untersuchung vor. Es geht aus der Schilderung nicht hervor, ob eine Störung der physikalischen und chemischen Wärmeregulierung vorhanden war, eine Prüfung nach dieser Richtung würde wohl eine solche ergeben haben.

Unser Fall zeigt im Verhalten der Temperaturen große Ähnlichkeit mit den Tieren, denen man das Halsmark durchschnitten hat. Solche Experimente (v. Schönborn, Freund und Strasmann u. a.) erzielten durch Durchschneidung des Dorsalmarkes ein Versagen der physikalischen Wärmeregulierung, durch Durchschneidung des Halsmarkes oder des Brustmarkes mit den untersten Zervikalnerven ein Versagen jeder Regulationsfähigkeit. Schon bei Zimmertemperatur zeigten die Tiere Untertemperatur, bei Lufttemperatur von 29—30 trat Fieber auf. Die Tiere waren gewissermaßen poikilotherm. Die normale Körpertemperatur lag mehrere Grade unterhalb der Lufttemperatur, bei der normale Tiere überhitzt werden. Die Wärmebildung und die Wärmeabgabe ist bei Halsmarktieren nicht erhöht. (Freund und Grafe.) Daraus erklärt sich, daß Halsmarktiere sich schon bei Temperaturen erhitzen, welche normale Tiere ertragen. Ohne Bezugnahme auf den klinischen Befund, der auf eine Störung des Halsmarkes hinwies, ließ die analoge Störung der Temperaturen mit Halsmarktieren bei unserem Falle eine Störung dieser Teile annehmen.

[1]) Die Myatonia cong. steht möglicherweise mit einer Art Geburtstrauma in Zusammenhang (Wälle und Hotz).

Nur so kann sich die Aufhebung der chemischen und physikalischen Wärmeregulierung erklären. Es müssen dabei Bahnen des vegetativen Nervensystems vernichtet worden sein, die von seinem Zentrum im Zwischenhirn zu den Grenzsträngen des Sympathikus hinabziehen. Damit geht dem Zwischenhirn die Herrschaft über die Temperatur verloren. Die dominierenden zerebralen und die spinalen Vasomotorenzentren sind voneinander getrennt. Die Verhältnisse sind jedoch äußerst verwickelt und z. T. noch nicht erforscht. Es gehen vom Gehirn auch über den Vagus temperaturregulierende Innervationen aus, nicht nur über die Vasomotoren, sondern auch auf dem Wege durch Beeinflussung der Verbrennung in den großen Drüsen (Näheres bei L. R. Müller: das vegetative Nervensystem).

In unserem Falle ist nicht sicher zu entscheiden, ob die Temperaturstörungen bloß Folge der Leitungsstörung der vom Wärmezentrum ausgehenden Bahnen waren[1]). Häufig war dies der Fall, wie die z. T. wiedergegebenen Kurven zeigen. Oft blieb der Grund der Störung unklar, so daß vielleicht noch eine Störung des Wärmezentrums selbst vorlag, obschon der anatomische Befund keinen Anhaltspunkt hierfür bot. Es lag nahe, das Kind in eine Kouveuse zu legen und bei verschiedener Temperierung der Luft seine Temperaturbewegungen zu verfolgen und zu prüfen, ob sich eine bestimmte Lufttemperatur finden ließe, bei der die Temperatur des Kindes normal geblieben wäre und bei welcher Lufttemperatur gesteigerte, bei welcher Untertemperatur sich einstellen würden. Die Rücksicht auf die Gesundheit des Kindes, d. h. auf die naheliegende Gefahr einer Pneumonie ließen auf diesen Versuch verzichten. Leider habe ich erst später Kenntnis von den Befunden von Hollo und Hollo-Weil erhalten, daß Pyramidon die Temperatur bei infektiösem Fieber herabsetzt, nicht aber bei habitueller Hyperthermie auf Grund von Störungen des Wärmeregulierungsapparates, wogegen Opium die Temperatur herabsetzt bei habitueller Hyperthermie, nicht aber bei infektiösem Fieber.

Zusammenfassung.

Bei einem Säugling, der von Geburt bis zu seinem Tode mit 216 Tagen stetsfort bedeutende Temperaturstörungen nach oben und unten zeigte, ergab sich eine ausgesprochene Störung der chemischen und physikalischen Wärmeregulierung. Die Ursache lag in einer schweren Verletzung des Halsmarkes, wodurch die absteigenden Leitungsbahnen des im Zwischenhirn gelegenen Wärmezentrums im Bereiche des Halsmarkes unterbrochen waren.

[1]) Die Leitungsbahnen der vegetativen Funktionen in der Oblongata und im R. M. sind noch nicht bekannt (L. R. Müller).

Diskussion.

Herr Langstein (Charlottenburg) hält die Beobachtung Feers nicht für ein Kuriosum, sondern glaubt, daß diese Temperaturen ganz allgemein auf zerebrale Prozesse zu beziehen sind, vor allem auf Blutungen, wie das schon oft beschrieben wurde. Sie sind sogar ein wichtiges Diagnostikum für vorhandene Blutungen. Möglicherweise ist sogar die Unfähigkeit mancher Frühgeborener, die Temperatur zu regeln, auf kleinste zerebrale Blutungen zu beziehen.

Herr Stettner (Erlangen). An der Erlanger Kinderklinik wurde 1918 gleichfalls ein Fall mit langdauernder Störung der Temperaturregulierung beobachtet. Es handelte sich um einen halbjährigen Säugling mit riesigem Hydrocephalus int., wahrscheinlich auf luetischer Grundlage (Kopfumfang 62 cm), bei welchem eine hochgradige Neigung zu Untertemperaturen vorhanden war. An warmen Tagen, auf ein heißes Bad und nach ausgiebigen entlastenden Punktionen (1000 ccm) stieg die Temperatur mitunter von 28° bis 36 C wieder an. Die Periode der starken Temperaturlabilität setzte fünf Wochen vor dem Tode ein, der bei einer Temperatur von 23,6 Grad erfolgte und bestand bis zum Ende. Der Fall ist als Dissertation bereits veröffentlicht.

Herr Langer (Charlottenburg). Hinweis auf einen vor zwei Jahren in der Zeitschrift für Kinderheilkunde veröffentlichten Fall, in dem zum ersten Male eine mehrmonatliche Störung der Temperaturregulierung infolge von Geburtsschädigungen des Zentralnervensystems beschrieben worden ist.

Herr Husler (München). bringt die terminale und postmortale Hyperthermie bei Mengitis (besonders tuberculosa) in Erinnerung, die wohl durch Anomalie des Hirndrucks zu erklären ist, und bespricht die — wie im vorliegenden Falle — bei Anwendung der Schultze'schen Schwingen zur Beobachtung kommenden zerebralen Schäden. Rasch oder in einigen Tagen vorübergehende Hyperthermien, die kaum im Sinne des gewöhnlichen physiologischen Fiebers der Neugeborenen gedeutet werden können, sieht man nicht selten bei solchen die mit Schultze'schen Schwingungen behandelt wurden. Er möchte diese Hyperthermie weniger auf Konto des Geburtstraumas als auf Verletzungen bei diesen außerordentlich gefährlichen Schwingungen setzen.

Herr Heilborn (Berlin). Hyperthermien ohne Infekt kommen bekannterweise nicht selten bei frühgeborenen und jungen, schwächlichen Säuglingen vor. So wurden durch Überhitzung mit Wärmeflaschen Temperaturen bis 41° und darüber mit schweren Allgemeinstörungen beobachtet, heftigen Durchfällen, braunem Erbrechen und Verfallensein des Kindes, die in Kürze bei entsprechender Behandlung vorübergingen.

Ein zweiter Typus der Hyperthermie betrifft die zentralen Störungen. Ein analoger Fall wie der von Feer, wird z. Z. bei uns im Kinderkrankenhaus beobachtet, nur daß wir nicht eine Halsmarkläsion verantwortlich machen, sondern nach unseren Erfahrungen kommen solche Fieberzustände mit Krämpfen, Schlucklähmungen und vor allem ausgesprochener Hypertonie bei verschiedenen zentralen Störungen vor. Bekannt bei Blutungen in der Medulla-

gegend. Wir sahen sie bei allgemeiner Hypoplasie des Gehirns (Mikrogyrie usw.), dann auch bei einem Fall von Hirnsklerose.

Herr Feer (Schlußwort) betont gegenüber Langstein, daß das Besondere seines Falles in der physikalischen und chemischen Störung der Temperaturregulierung beruht, die auf die Halsmarkschädigung zurückzuführen ist. Bei den Fällen von Ylppö sind die fieberhaften Temperaturen auf die Hirnblutungen zu beziehen, zum Teil aber nicht sicher, da vielfach Infektionen vorlagen. Im vorgelegten Falle waren die Temperaturstörungen nicht immer durch die Außentemperatur zu erklären.

Frühstadium der diffusen Hirnsklerose.

Von **Adalbert Reiche**, Braunschweig.

M. H. Während die wirtschaftlichen Grundlagen für die Fürsorge für das gesund geborene Kind immer unsicherer werden und eine Einrichtung nach der anderen ihre Pforten schließen muß, sind wir gezwungen, eine große Anzahl idiotischer und geistig minderwertiger Kinder als wirtschaftlich vollkommen totes Menschenkapital mit durchzuschleppen. Trotz der zahlreichen Untersuchungen sind nun aber die Ursachen, die bei den Kindern zu dem Defekt führen, noch nicht vollkommen aufgeklärt. Da aber die Frage der Vernichtung lebensunwerten Lebens von Binding und Hoche aufgerollt ist, so ist wohl jede Beobachtung über Erkrankungen des Zentralnervensystems, die uns Aufschluß geben könnte über Ätiologie, Verlauf und Prognose der einzelnen Erkrankungen, zu begrüßen. Von diesem Gesichtspunkte aus möchte ich in aller Kürze berichten über ein Frühstadium von diffuser Hirnsklerose, das von Geburt an fast ununterbrochen ärztlich beobachtet und bei dem die Diagnose schon bei Lebzeiten gestellt werden konnte. Die pathologisch-anatomischen Untersuchungen sind zwar noch nicht vollkommen abgeschlossen, sie werden aber in Bälde in gemeinsamer Arbeit mit dem Pathologen des braunschweigischen Landeskrankenhauses veröffentlicht werden.

Krankengeschichte: S. L., geb. 23. 12. 1919.

Aus der Familienanamnese ist hervorzuheben: die Müttter der Großeltern väterlicherseits waren Geschwisterpaare, in der väterlichen Familie waren Störungen im Gebiete der endokrinen Drüsen erblich und zwar Kryptorchismus beim Urgroßvater, beim Großvater und einem Bruder des Vaters des Kindes, ferner Erkrankungen der Schilddrüse (Hyperthyrie pp.) beim Bruder des Großvaters, beim Bruder des Vaters und beim Vater selbst. Letzterer leidet an schwerem Basedow, brach Anfang des Krieges durch die Anstrengungen des Vormarsches zusammen und wurde operativ behandelt. Eine zweite eingreifende Operation mußte im Sommer 1918 vorgenommen werden. In der Familie der Mutter des Kindes sind keine vererbbaren Erkrankungen feststellbar. Auch wird Lues oder Alkoholismus verneint. Die Mutter des Kindes ist eine kräftige, gesunde Frau. Drei Geschwister des Kindes im Alter von 10, 8, 3 Jahren sind gesund und geistig gut entwickelt. Die Schwangerschaft war normal. 4 Wochen vor der Geburt setzten Wehen ein, die aber bald nachließen. Geburt ging dann in Privatklinik normal vor sich, nur nach Ansicht der Mutter ungefähr 3 Wochen zu spät. Nach Angaben der Schwester der Klinik soll das Kind gleich nach der Geburt Arme und Beine überkreuzt und die Finger ulnar gespreizt gehalten haben. Einige Wochen später fiel den Großeltern wie auch der Kinderfrau eine gewisse Steif-

heit, und Leblosigkeit des Kindes auf, auch stellten sich krampfartige Zuckungen und Stellungen der Füße und Hände ein. Ein Fachkollege, der das Kind im zweiten Lebensmonat einmal sah, fand die Hände in Tetaniestellung. Das Kind wurde dann zwei Monate von einem Homöopathen behandelt, näheres ist nicht bekannt. Es wurde dann dauernd unruhig, zeitweise traten Krämpfe auf. Eine Ernährung an der Brust der Mutter sowohl wie an der einer Amme wurde unmöglich. Beim Trinken aus der Flasche trat häufig Verschlucken und Spucken auf.

Am 18. Mai 1920 Aufnahme im Landessäuglingsheim.

Befund war: Zartes, blasses aber niedliches Kind. Bei Beginn der Untersuchung stellten sich Krämpfe des ganzen Körpers ein, die sich in Aufsperren des Mundes, Überkreuzen der spastisch gestreckten Arme und Beine, Ulnarabduktion der Finger, Flexion und Pronation der Füße, Zurückwerfen des Kopfes, lautes Aufschreien und Schweißausbruch äußerten. Der ganze Körper des Kindes krümmte sich bogenförmig, so daß die Brustwirbelsäule sich wie ein Katzenbuckel formte, dabei bildete sich eine leichte Skoliose nach links aus. Der Anfall dauerte ungefähr eine Minute. Nach demselben bestanden keine Spasmen, nur die Adduktorenkulisse befand sich in einem leicht spastischen Zustand und erschwerte das Spreizen der Beine.

Die Lippen machten dauernd Saugbewegungen wie ein Kaninchen. Die Sehnenreflexe waren lebhaft, Babinski neg., Fazialis neg., Pupillenreaktion prompt, kein Nystagmus, Augenhintergrund regelrecht. Organbefund bis auf eine leichte Bronchitis ohne Besonderheiten. Als vererbte körperliche Eigenarten wurden festgestellt (Degenerationzeichen): Steiler Gaumen, Überstreckbarkeit der Finger (väterliche Familie), Syndaktylie der zweiten und dritten Zehe beiderseits (mütterliche Familie). Lumbalpunktion ergibt Drucksteigerung, Liquor klar, Pandy —, Wassm. —, ebenfalls im Blut WA. —. Nach Ablassen von 50 ccm Liquor trat vorübergehende Beruhigung ein. Die Krampfzustände wurden seltener, weniger intensiv und von kürzerer Dauer. In der Zwischenzeit nimmt das Kind Anteil an der Umgebung, lächelt. Der Zustand ist aber nur vorübergehend. Bald wieder Verschlimmerung, zeitweise Strabismus, Nystagmus, dauernde Temperaturschwankungen, im Anschluß an eine leichte Otit. Med. Temperatursteigerung bis 43°, gehäuftes Auftreten der Anfälle, Kind lächelt nur noch selten, macht einen erheblich blöderen Eindruck. Ende Juli weitere Verschlimmerung, die Streckkrämpfe mit tierischen Schreien und Aufsperren des Mundes treten häufiger und schwerer auf. Kind nimmt keinen Anteil mehr an der Umgebung, macht einen tierischen Eindruck, zeitweise treten klonische Zuckungen in den Händen auf, Schluckbeschwerden. Ernährung ist nur noch mittels Sonde möglich. 7. 9. Ventrikelpunktion, kein Liquor aus dem Ventrikel selbst, aus der Schädelhöhle werden ca. 100 ccm leicht gelblich gefärbter Liquor abgelassen. Im Sediment

vereinzelte Erythrozyten und Leukozyten, keine Bakterien, Kulturen steril. Verblödung weiter fortgeschritten. 7. 10. Temperatur 43,0°, 8. 10. 43,5, Exit.

Die eingeschlagene Behandlung zuerst mit Optochin, dann mit Aconit und zuletzt mit Cerebrin-Injektionen hatte auf den Verlauf des Leidens keinen Einfluß. Letzteres Mittel schien eher einen verschlimmernden, denn einen bessernden Einfluß ausgeübt zu haben.

Die Sektion ergab: Infraktionen der Rippen mit starker Kallusbildung, Brustorgane ohne Besonderheiten. Schilddrüse und Epithelkörperchen makroskopisch normal. Abdomen: Cöcum mobile, Mesenterium commune, sehr lange Flexura sigmoidea. Linke Nebenniere etwas gelblich verfärbt, sonst o. B., Milz o. B. Schädel, Stark entwickelter Hinterkopf, auffallend durchsichtiger, aber fester Schädelknochen, Gehirn weich, an einigen Stellen Mikrogyrie, Ventrikelependym glatt, makroskopisch keine Sklerosen. Mikroskopisch: In der Groß- und Kleinhirnrinde zahlreiche verstreute Herde von Fettkörnchenzellen. Die Rinde ist an den Stellen schmaler als an den normal erscheinenden Partien. Das Gliagewebe erscheint an den Herden etwas stärker entwickelt. Medulla oblongata frei. In den Meningen geringe Anhäufung von Rundzellen.

Wir haben also einen Fall vor uns, bei dem ich glaube berechtigt gewesen zu sein, schon im frühesten Säuglingsalter die klinische Diagnose „Diffuse Hirnsklerose" gestellt zu haben. Ich bin mir wohl bewußt, daß man unter dem Begriff einer Sklerose ganz differente Krankheitsbilder zusammenfaßt, über die unsere klinischen und ätiologischen Kenntnisse noch mangelhaft sind. Nur auf Grund von pathologisch-anatomischen Untersuchungen hat man versucht, die einzelnen Krankheitsbilder voneinander zu trennen. Besonders hat Marburg sie in ein besonderes System geordnet. Die sichere klinische Diagnose zu stellen, wird aber nicht immer möglich sein, wenn auch die bisher beschriebenen Fälle von diffuser Hirnsklerose viel Gemeinsames haben, was uns die Aufstellung eines eigenen besonderen Krankheitsbildes gestattet. Die prägnantesten klinischen Symptome sind die den ganzen Körper befallenden tonischen Krämpfe, verbunden mit Aufschreien und Schweißausbruch und die ständig und unaufhaltsam schnell fortschreitende Verblödung. Sie lassen auf eine schwere diffuse Schädigung des ganzen Gehirns schließen. Die übrigen Krankheitserscheinungen, wie Fehlen oder Vorhandensein der Stauungspapille, Schluckbeschwerden usw., spielen differentialdiagnostisch keine so wichtige Rolle. Die Abgrenzung der diffusen von der multiplen Sklerose wird oft nur schwer möglich sein. Im allgemeinen aber sind die Erscheinungen bei der letzteren mannigfaltiger und lassen häufiger Schlüsse auf den Sitz der Erkrankung ziehen. Dasselbe gilt von den Folgezuständen nach zerebralen Blutungen.

Bei unserem Falle bestand noch eine Erscheinung, auf die ich besonders hinweisen möchte, nämlich die Pathothermie. Wenn auch einzelne Temperatursteigerungen wohl zurückzuführen sind auf interkurrente Entzündungen und Katarrhe, so sind die hohen steilen Anstiege bis auf 43° sowohl wie die dauernden Temperaturschwankungen durch zerebrale Reize verursacht. Fiebermittel und Außentemperatur waren ohne Einfluß. Die ganze Temperaturkurve erinnert sehr an die von Langer bei Zerstörung des Großhirns durch intrauterine Blutung beobachtete.

Besonders bemerkenswert ist in unserem Falle aber der Zeitpunkt des Auftretens der Erkrankung. In den meisten bisher beschriebenen Fällen traten die ersten schweren Krankheitserscheinungen bei den Kindern nach guter Entwicklung erst im zweiten bis dritten Lebensjahre auf, oft ausgelöst durch ein Trauma. Daher hat man bisher die diffuse Sklerose nicht als ein angeborenes, sondern als ein erworbenes, oft im besten Wohlsein auftretendes Leiden aufgefaßt. Eine ähnliche Beobachtung wie die unserige habe ich in der Literatur, so weit sie mir zugänglich war, nur in der Arbeit von Schminke gefunden. Er berichtet über zwei Kinder im Alter von 9 Monaten und $1^1/_2$ Jahren, bei denen schon bald nach der Geburt eine gewisse Steifigkeit beobachtet sein soll. Das erstere Kind soll seit der Geburt an anfallweise auftretenden Spasmen und besonders rechtseitiger Hyperhidrosis gelitten haben; es erkrankte im Anschluß an eine Grippe unter meningitischen Symptomen, dabei traten Attacken von Aufschreien, Streckkrämpfen, krampfartiger Opisthotonus, Schweißausbrüche auf. Die ausführliche Beschreibung der Anfälle, z. B. bei der Untersuchung, erinnern sehr an das oben von mir beschriebene Krankheitsbild. Nach fünfwöchigem Klinikaufenthalt trat der Tod unter Erscheinungen von Herzschwäche ein. Die Sektion ergab interstitielle Enzephalitis mit in Hirnrinde und Mark herdförmig liegenden fettführenden Gliazellen, Kalkkongretionen, Zunahme des Gliagewebes und ödematöse Durchtränkung.

Schminke faßt die Erkrankung als eine Encephalitis interstitialis Virchow mit Gliose und Verkalkung auf.

Bei unserem Patienten bestätigte die pathologisch-anatomische Untersuchung die gestellte klinische Diagnose nur in gewisser Weise. Eine ausgesprochene Sklerose war weder makroskopisch noch mikroskopisch nachweisbar, sondern nur ein Vorstadium derselben. Wir müssen ein Frühstadium der Krankheit annehmen, ein Stadium, in dem durch die das Gehirn treffende Schädigung ein erheblicher Abbau der Nervensubstanz stattfindet, der dann die Vorbedingung schafft für die Wucherung des Gliagewebes. So sehen wir als Folge des Nervensubstanzabbaues das Schmalerwerden der Rinde und leicht angedeutet auch schon die Verdichtung der Glia. Wenn

das Kind länger gelebt hätte, würde voraussichtlich eine stärkere Sklerose sich ausgebildet haben.

Der Befund der herdförmig liegenden Fettkörnchenzellen sowie das Schmalerwerden der Rinde lassen auf einen starken Abbau von Nervensubstanz schließen. Die von Jastrowitz aufgeworfene Frage, ob diese Anhäufung von Fettkörnchenzellen überhaupt als pathologisch anzusprechen ist, ist nach den Untersuchungen von Thiemich, Ceelen, Schminke und anderen heute dahin entschieden, daß ein herdförmiges Auftreten, besonders nach dem 5. Lebensmonat immer als eine pathologische Erscheinung aufzufassen ist. Die herdförmige Anhäufung dieser Zellen in der Hirnrinde wie bei unserem Falle, ist aber sicher stets als eine krankhafte Veränderung anzusehen, dafür spricht ja auch die Verschmälerung, die sich schon makroskopisch in einer Mikrogyrie kennzeichnete.

Dieses vorwiegende Befallensein der Rinde ist besonders auffallend. Einen ähnlichen Befund beschreibt nur wie schon erwähnt Schminke und dann Nobel bei einem $2^1/_2$ jährigen Kinde.

Nobel rechnet aber seinen Fall eher zur multiplen Sklerose. Warum aber in dem einen Falle das ganze Nervensystem, in einem anderen mehr die Rinde diffus affiziert ist, dafür kann er keine Erklärung geben. Er hält es für fraglich, ob das durch eine besondere Reaktion des kindlichen Nervensystems bedingt ist. Ich möchte dieses Fragezeichen unterstreichen. Schon die Seltenheit der Rindenerkrankung spricht dagegen. Ich möchte eher annehmen, daß das schädliche Agens die Verantwortung dafür trifft. Vielleicht ist auch das Befallensein der Rinde das erste Stadium der Erkrankung.

Es ist auch noch nicht entschieden, ob ein passiver, regressiver Prozeß im Vordergrunde steht oder ein aktiver irritativer Entzündungsvorgang. Virchow nahm das letztere an und nannte die Krankheit Encephalitis interstitialis. Auch Schminke schließt sich dieser Ansicht an und reiht sie ein unter die toxisch-infektiöse, nicht eitrige Enzephalitis der Erwachsenen.

Vorläufig sind das aber nur pathologisch-anatomische Begriffe, das ihnen entsprechende klinische Bild muß noch schärfer abgegrenzt werden.

In unserem Falle steht der regressive Prozeß noch im Vordergrunde, mag auch der Anstoß zu demselben durch einen aktiven Entzündungsvorgang gegeben worden sein. Als Encephalitis interstitialis ist der Fall wohl kaum aufzufassen. Es ist auch noch unklar, ob und in welchem Zusammenhang er mit ihr stehen könnte.

Über die Ätiologie sind wir noch vollkommen im Unklaren. Die bisher in ähnlichen Fällen angesprochenen ätiologischen Momente, wie Lues, Alkoholismus oder Trauma, kommen hier nicht in Frage. Eine Infektion mit den bisher bekannten Eitererregern ist ebenfalls auszuschließen. Im allgemeinen befinden sich die durch dieselben ver-

ursachten Entzündungsherde auch in der Marksubstanz, siehe die Untersuchungen von Ceelen.

Als Ursache der Schädigung kommen in erster Linie in Frage entweder bisher noch nicht bekannte Erreger oder irgendwelche Toxine.

Beides könnte eine Entzündung hervorgerufen haben, die dann den starken Abbau der Nervensubstanz zur Folge hatte. Die Schädigung muß aber schon während der Entwicklung im Mutterleib auf das kindliche Gehirn eingewirkt haben, da ja die ersten Erscheinungen schon gleich nach der Geburt beobachtet sind.

Zu der Annahme, daß eine Infektion mit bisher noch nicht bekannten Erregern vorliegen könnte, veranlaßt mich der Wechsel in den Ansichten über die Entstehung der multiplen Sklerose der Erwachsenen und die Spirochätenbefunde von Kuhn und Steiner, die von Marinescu bestätigt sind.

Andererseits kommen als Ursache der Entzündung und der Degeneration der Nervensubstanz auch Toxine in Frage. Welcher Art aber diese Toxine sein könnten, kann ich nicht sagen.

Daß die Konsuanguinität der Großeltern ätiologisch eine Rolle spielt, glaube ich nicht, besonders da die andern Enkelkinder gesund sind. Dagegen könnte die in der Familie häufig vorkommende Störung im System der endokrinen Drüsen nicht ohne Einfluß sein. Auffallend ist es, daß der Vater zuerst drei gesunde Kinder zeugte, dann nach der eingreifenden Operation unsere kleine Patientin und $^5/_4$ Jahre später nochmals ein Kind, das aber als Fehlgeburt endete.

Irgend eine Erklärung aber, wie man sich eine derartige Beeinflussung der Nachkommenschaft zu denken hätte, kann ich nicht geben. Vielleicht kommt dadurch eine Verstärkung der in der Familie angedeuteten Degeneration zustande, so daß dann das Nervensystem für bestimmte Schädigungen besonders empfindlich ist.

Zum Schluß möchte ich meine Untersuchungen dahin zusammenfassen, daß schon im frühesten Säuglingsalter sich ein bestimmtes Krankheitsbild abgrenzen läßt, das in einer allgemeinen Schädigung des Gehirns besteht und in einer diffusen Hirnsklerose endet. Die Hauptsymptome sind spastische Krämpfe des ganzen Körpers, meist mit tierischem Aufschreien und Schweißausbruch verbunden und die rasch fortschreitende Verblödung.

Pathologisch-anatomisch kennzeichnet sich das Leiden durch einen wahrscheinlich durch entzündliche Vorgänge hervorgerufenen starken Abbau der Nervensubstanz in Rinde und Mark mit nachfolgender Wucherung des Gliagewebes.

Als Ursache der Erkrankung kommen entweder bisher noch unbekannte Krankheitserreger oder Toxine in Frage.

Diskussion.

Herr Pfaundler (München). In den letzten Jahren wurden an der Münchener Klinik zwei Fälle beobachtet, die sich bei der genauen anatomischen Untersuchung durch Herrn Prof. Schminke, als typische Fälle von Virchow'scher Enzephalitis erwiesen. Diese Fälle scheinen darzutun, daß der Zustand — im Gegensatze zu Angaben in der Literatur — ein hohes klinisches Interesse hat. Das klinische Bild entsprach weder dem eines Tetanus neonatorum, noch dem einer akuten Enzephalitis, war auch kein völlig farbloses, welche drei Möglichkeiten von Ceelen auf Grund des bisherigen Materiales erörtert worden ist, sondern es handelte sich um das übrigens auch nicht einheitliche Bild einer sogenannten zerebralen Kinderlähmung mit vorwiegend para- bezw. tetraplegischer Starre, Hyperreflexie, Kernig, Atethose, Apraxie und Schwachsinn bei frühgeborenen Kindern. Selbe konnten mit $^3/_4$ bezw. $1\,^1/_2$ Jahren nicht sitzen, den Kopf nicht halten, nicht fixieren usw. Daß die Virchow'sche Enzephalitis zu einem derartigen, gewiß relativ häufigen, ätiologisch oft völlig unklaren Symptombild führen könne, das angesichts der Beziehungen zur Frühgeburt wohl dann und wann als Little'sche Krankheit gedeutet wird, scheint von erheblichem Interesse.

Zur Klinik des Stridor congenitus.

Herr **Thomas**, Köln (Lindenburg).

Den folgenden Erörterungen möchte ich die kurze Beschreibung eines Falles vorausschicken, welche mir von einer gewissen grundsätzlichen Bedeutung zu sein scheint.

Ein 10 Tage alter Neugeborener von 3,600 kg Geburtsgewicht, welcher eine schwere Zangengeburt hinter sich hatte, kam wegen Erbrechens zur Aufnahme. Außer vorübergehenden Störungen von seiten des Fazialis war während der ganzen Beobachtungszeit eine Erschwerung des Schluckens und Saugens deutlich, so daß das Kind bis viermal täglich mit der Sonde gefüttert werden mußte. Besonders auffallend war ein lauter inspiratorischer Stridor, welcher mit geringen dyspnoischen Erscheinungen verknüpft war. Nach dreimonatlichem Aufenthalt erlag das Kind einer Pneumonie. Bei der Sektion erwiesen sich Kehlkopf- und Halsorgane als normal, die Thymus nicht vergrößert, die Epiglottis hatte die gewöhnliche Gestalt, hingegen fanden sich in der Dura beiderseits über den Schläfenlappen ziemlich symmetrisch, talergroße, dunkelbraune Flecken, von alten Blutungen herrührend. Es ist immer schwierig, nach Ablösung der sich retrahierenden Dura die ursprüngliche Lage einer bestimmten Stelle auf der Hirnoberfläche zu rekonstruieren. Zweifellos hatte aber beiderseits der Schläfenlappen und die noch oben unmittelbar angrenzende Gegend des Kehlkopf- und Schluckzentrums unter den Blutungsresten gelegen. Daß diese doppelseitig waren, ist bei der bilateralen Versorgung des Kehlkopfes nicht ohne Bedeutung.

Ich führe weiterhin ein Kind an, welches mit $2^1/_2$ Monaten in unsere Behandlung kam und ebenfalls seit der ersten Lebenszeit einen inspiratorischen Stridor von einer vorübergehend etwas dumpferen Klangfarbe und leichte Einziehungen zeigte. Dieses Kind, in Steißlage geboren, hatte einen angeborenen Wasserkopf mit Spasmen der Arme und Beine. Ausgesprochene Schluckstörungen wurden nicht beobachtet, wenn auch das Kind möglicherweise aus anderen Ursachen sehr langsam trank. Die Sektion ergab an den Halsorganen nichts Besonderes, die Thymus war klein, auch mikroskopisch war am Rekurrens nichts Besonderes. Das Gehirn zeigte die typische Verschmälerung der Rinden im Subduralraum und in dem Plexus chorioidei waren die Reste alter Blutungen nachweisbar.

Auch der nächste Fall dürfte sicher hierher gehören. Ein Kind, welches nach sehr langdauernder schwerer Geburt mittels des Veit-Smellieschen Handgriffes geboren wurde, zeigte neben angeborenem Stridor ausgesprochene Schluckstörungen, welche nicht auf eine mechanische Verletzung des Mundes zurückgeführt werden dürfen, da solche durchaus nicht vorhanden waren, ferner weil sie, wenn auch

in wesentlich verringerter Form jetzt noch nach 4 Monaten bestehen. Nach Bauereisen endlich disponiert der Veit-Smelliesche Handgriff noch mehr zu Hirnblutungen als die Zange.

Ferner erwähne ich noch ein Kind mit angeborenem Stridor, welches durch Sturzgeburt geboren wurde und auf den Boden fiel. Es hat jetzt noch, nach 6 Monaten, Reste des Stridors und einen einseitigen sehr auffallenden Nystagmus, der seit der Geburt besteht. Da örtliche Veränderungen am Auge nicht vorliegen, ist die Annahme einer zerebral bedingten Amblyopie nicht von der Hand zu weisen.

Als letzter Fall kommt möglicherweise noch in Betracht ein Kind, welches ebenfalls nach schwerer Geburt asphyktisch gewesen war, und welches einige Zeit nach der Geburt ein allerdings mehr dumpf klingendes inspiratorisches Geräusch aufwies. Es kam im Alter von 4 Monaten in unsere Klinik, zeigte außerdem eine Fazialisparese des rechten unteren Astes und eine eigentümliche Neigung, die Füße in stark adduzierter und supinierter Stellung zu halten. Da röntgenologisch der Verdacht auf Thymusvergrößerung bestand, wurde das Kind bestrahlt und zwar mit dem Erfolg, daß der Stridor fast verschwand. Nach 14 Tagen war er allerdings wieder in alter Stärke vorhanden. Diesen Fall kann man nicht mit Sicherheit hierher rechnen. (Die Fälle 1, 2 und 5 sind in einer J.-D. von Kochenrath genauer beschrieben.)

Wenn wir das Gemeinsame an den oben kurz erwähnten Fällen herausheben, so ergibt sich schwere Geburt mit teils sicherer, teils wahrscheinlicher Hirnblutung, Stridor inspiratorius verbunden mit zentralen Störungen.

In der Literatur sind einige Fälle von Stridor beschrieben, welche im Anschluß an zerebrale Erkrankungen auftraten. Am ausführlichsten schildert Rach einen Fall von Stridor bei luetischer Leptomeningitis, bei welchem die Konvexität und die Gegend der sylvischen Furche Sitz eines reichlichen Exsudates waren und in der Hirnrinde massenhaft Spirochäten gefunden wurden. Barlow und Dürk erwähnen analoge Fälle, Heubner und Galatti Stridor bei luetischem Hydrozephalus. Neuerdings findet Finkelstein bei einem Fall von spastischer Diplegie mit Idiotie Stridor congenitus mit ernstlicher Atembehinderung. Am Gehirn waren multiple sklerotische Herde nachweisbar. Es gehören hierher wohl ferner jene Fälle von nicht spasmophilen Laryngospasmus bei allen möglichen zerebralen Erkrankungen, welche Escherich und auch Thiemich ziemlich übereinstimmend erwähnen.

Wie ist nun das Auftreten des Stridors bei zerebralen Erkrankungen zu erklären? Die kortikale Repräsentation des Kehlkopfes ist wohl bekannt. Krause hat in grundlegenden Versuchen am Hund gezeigt, und diese Versuche haben zahlreichen Nachprüfungen, auch beim Affen — stand gehalten, daß auf die Reizung des kortikalen Kehlkopfzentrums

eine doppelseitige Annäherung der Stimmlippen erfolgt. Dieses Ergebnis steht durchaus im Einklang mit dem später gefundenen Semon-Rosenbachschen Gesetz, wonach bei allen organischen Läsionen der Wurzeln oder Stämme der Kehlkopfnerven zuerst die Erweiterer erkranken. Was auf die Verengerer noch als Reiz wirkt, lähmt bereits die Erweiterer. Der Effekt ist jedenfalls eine mehr oder minder erhebliche Gefährdung des Gleichgewichtes zwischen Verengerern und Erweiterern, eine Art Koordinationsstörung bedingend, wenn man so will. Sind die kortikalen Zentren gar nicht vorhanden, wie es bei schweren Großhirndefekten der Fall sein kann, so steuern die bulbären zumal beim Neugeborenen eine ganze Reihe wichtiger Funktionen. Sind sie aber vorhanden, und wie wir bei dem ersten Fall annehmen dürfen, in einem Zustand abnormer Erregung, so werden abnorme Bewegungsimpulse von dort herabfließen und die bulbären Zentren beeinflussen. Niemals aber wird es beim Säugling von der Rinde aus zu einer kompletten Aufhebung von solchen Funktionen kommen können, welche auch in der Medulla wesentlich repräsentiert sind. Daher auch der unvollständige Charakter kortikal bedingter Kehlkopf-, Schluck-, Atemstörungen, selbst wenn doppelseitige Schädigung zu Grunde liegt.

Es ist übrigens schon von Thomson und Turner beim Stridor congenitus eine zentrale Anomalie angenommen worden, allerdings ohne jegliches Belegmaterial. Für die landläufigen Fälle ist auch keines vorhanden. Ich möchte aber vorläufig diejenigen Stridorfälle, bei denen Hirnschädigungen nachweisbar sind, unter der Bezeichnung als zentraler Stridor herausgehoben wissen.

Ich möchte aber den Gegenstand nicht verlassen, ohne noch eine andere Formen des Stridors zu erwähnen, den angeborenen Schreistridor, wie ich ihn nennen möchte, da er ausschließlich beim Schreien auftritt. So viel ich sehe, hat er in der Literatur noch keine Erwähnung gefunden. Es ist ein eigentümliches fieberndes hochklingendes Inspirium, welches bei kräftigen Neugeborenen und jüngeren Säuglingen ausschließlich beim Schreien ertönt und zu Geburtstraumen keinerlei Beziehung hat. Er ist gar nicht selten, man findet ihn öfter auch bei Säuglingen noch vorübergehend, wenn man darauf achtet. Beim Trinken, Schlafen usw. ist nichts zu hören. Auch sind keine Einziehungen vorhanden. Dadurch unterscheidet er sich von dem landläufigen Stridor insp. cong. Ich habe keine Übergänge zu diesen gesehen, zweifele aber nicht daran, daß solche vielleicht vorkommen. Ein derartiges Kind kam zur Sektion, es war eine deutliche rinnenförmige Epiglottis vorhanden. Ich möchte aber darauf hinweisen, daß die Akten über die rinnenförmige Epiglottis noch nicht geschlossen sind. Unter den Pathologen

findet sich die Anschauung vertreten, daß es sich um einen Effekt der Totenstarre handele. Weitere Untersuchungen darüber sind noch im Gange. (S. auch Zeitschr. f. Laryngol. 1921.)

Diskussion.

Herr Stoeltzner (Halle) erwähnt, daß die rinnenförmige Epiglottis beim Stridor congenitus auch laryngoskopisch nachgewiesen worden ist.

Herr Zappert (Wien) erinnert daran, daß Kassowitz seinerzeit den Laryngospasmus auf eine Hyperämie der Schädelknochen und angrenzenden Hirnpartien infolge von Rachitis zurückgeführt habe. Durch die wertvollen Untersuchungen des Vortragenden wird zwar nicht die Frage des Laryngospasmus aber doch die der zerebralen Natur vom Kehlkopfspasmus wieder aktuell. — Redner hat selbst einmal ein asphyktisch geborenes neugeborenes Kind mit deutlichen laryngospastischen Anfällen gesehen, das während der ersten vorgenommenen Schultze'schen Schwingungen plötzlich starb — also wohl eine schwere Hirnschädigung aufgewiesen hatte.

Herr Göppert (Göttingen). Der „Schreistridor" ist zwar allen Ärzten von einiger Erfahrung wohlbekannt, von Thomas wohl aber zum erstenmal hervorgehoben. Übrigens besteht er noch bis in das zweite Lebenshalbjahr.

Über die Wirkung von Schlafmitteln im Säuglingsalter.

Herr **A. Eckstein** und **E. Rominger**, Freiburg.

Die therapeutische Anwendung von Schlafmitteln im Säuglingsalter ist im wesentlichen auf die Bekämpfung akuter Krämpfe beschränkt. Der Schlaf des Säuglings unterscheidet sich von dem des Erwachsenen infolge der verschiedenen Entwicklung des Gehirns, bei der noch die ungleichmäßige Wachstums-Intensität einzelner Gehirnteile (Medulla oblongata und Kleinhirn) neben der mehr oder weniger vollkommenen Struktur eine Rolle spielt. Der Säugling besitzt eine spezifische Empfindlichkeit der lebenswichtigen Zentren der Medulla oblongata, wie sie in der Vasolabilität, in der Häufigkeit der Atmungsstörungen und in der Thermolabilität beim kranken Säugling zum Ausdruck kommt. Zentrale Störungen dieser Art werden nun oft bei Schlafmittelverabfolgung beobachtet, insbesondere von seiten des Atemzentrums. Die Brauchbarkeit der Schlafmittel läßt sich daher am besten mit der graphischen Registrierung der Atmung mit der von dem Verf. angegebenen Methodik beobachten. Man erhält dabei ein Bild der Schlaftiefe, da im leichten Schlaf eine typische Frequenzsteigerung auf akustische Reize, bei mitteltiefem Schlaf nur noch auf mechanische Reize und beim tiefen Schlaf keine Beeinflussung von dieser Seite aus stattfindet, gleichzeitig natürlich auch einen objektiven Hinweis auf Störungen von seiten des Atemzentrums. Das Chloralhydrat ist in Dosen von 0,5—1,0 p. cl. ein zuverlässiges Hypnotikum, hat aber die Gefahr der Atmungsstörung, namentlich bei Kindern mit Veränderungen der Darmwand (Quellung). In einigen Fällen fand sich eine Steigerung der Atmungsvolumen über die Norm („Reiz-Atmung"). Das Urethan ist auch in der Kinderpraxis bei Dosen von 1,0—3,0 g unzuverlässig, zeigt häufig störende Nebenerscheinungen von seiten des Magendarmkanals, die zu Gewichtssturz führen können. Dagegen hat sich uns ein Urethanderivat, das Hedonal, als ein recht brauchbares Hypnotikum erwiesen, das, wohl infolge einer spezifischen Wirkung auf das Atmungszentrum in den gebräuchlichen Dosen (0,5—1,75 g!) meist eine beträchtliche Steigerung des Atemvolums aufweist. Bei peroraler Darreichung wird periodischer Singultus ausgelöst. Auch zur Bekämpfung von Krämpfen hat sich das Mittel bewährt. Das Luminal-Na ist infolge seiner Löslichkeit bequem anwendbar, aber nicht sehr zuverlässig, neigt außerdem zu kumulativer Wirkung.

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß alle Hypnotika, die einen tiefen Schlaf hervorrufen und in ihrer Wirkung einigermaßen zu-

verlässig sind, auch bei Dosen, die innerhalb der therapeutischen Breite liegen, fast immer auch eine objektiv nachweisbare Wirkung auf das Atemzentrum zeigen, die entweder zu Steigerung der Atemvolumina oder zu Atmungskollapsen führen kann.

Aus der Beobachtung der Atmung läßt sich ein Maßstab für die Brauchbarkeit bezw. Gefährlichkeit der verschiedenen Hypnotika für den Säugling gewinnen.

Diskussion.

Herr Engel (Dortmund). Die Wirkung der narkotischen Mittel, geprüft am Bromoform, ist jenseits des Säuglingsalters vom Körpergewicht abhängig, d. h. für die Dosierung ist nicht das Alter, sondern das Körpergewicht maßgebend.

Herr Husler (München). Nicht das Körpergewicht allein darf den Ausschlag geben für die Wahl der Dosis eines Sedativums. Mir scheint, daß vielmehr in erster Linie die Art und Schwere der Erregung maßgebend ist. Man wird, um zwei extreme Beispiele zu nennen, etwa bei einem eklamptischen Krampf ein anderes Beruhigungsmittel und eine andere Dosis benötigen, als etwa bei einer postenzephalitischen Agrypnie. Ein Schlafmittel eignet sich nie für alle Fälle und eine Dosis nicht ein für alle Male für ein bestimmtes Gewicht. Neben der Besonderheit der Erregung kommt dann noch die beim Kind ganz ungeheuer wechselnde individuelle Toleranz in Betracht.

Herr Goeppert (Göttingen). 1. Die Dosierung der Arzneimittel ist abhängig von der Erregung, die damit bekämpft werden soll. 2. Wir benutzen zur Bekämpfung des Krampfs und krampfartiger Zustandes Chloral.

Für die Erregungszustände durch Atemnot ist Urethan allein brauchbar; für alle übrigen empfehlen sich trotz Versagens Adalin und Bromurol, nicht das gefährliche Codein. Aber auch Brom ist in großen Dosen brauchbar. Das Hauptanwendungsgebiet für Verwendung des Schlafmittels sind die Erkrankungen der tieferen Luftwege.

Herr Moll (Wien) berichtet, daß Hedonal, das schon in der Epsteinschen Klinik angewendet wurde, sich sehr gut bei aufgeregten, schlaflosen Säuglingen bewährt hat. Moll berichtet über die beruhigende Wirkung des Kampfers, den er per Klysma im Säuglingsalter reichlich verwendet. Die Kinder erhalten 1 g Ol. camph. und 10 g Ol. oliv. öfters am Tag. Der Kampfer wirkt auch antispasmodisch, z. B. bei Tenesums.

Herr Noeggerath (Freiburg). Die Besonderheit der Schlafmittelwirkung im Säuglingsalter liegt darin, daß viel überschüssiges Medikament sich in stummen Stellen lagert. Daher sind häufig unverhältnismäßig große Dosen nötig, die den Giftdosen für die lebenswichtigen Zentren der Medulla sich nähern. Als Signal für

ihre Schädigung haben Rominger und Eckstein Störungen des Atmungszentrums gewählt. Hier kann auch die Hilfe, und zwar durch Lobelin einsetzen. Vor Opiaten also auch dem Codein im Säuglingsalter ist zu warnen.

Herr Grosser (Frankfurt) weist auf die Kombination von Mitteln der Antipyrin- und Veronalgruppe hin, die auch für das Säuglingsalter sehr wirkungsvoll ist.

Herr Blühdorn (Göttingen) warnt davor, sich von dem Chloralhydrat allzusehr schrecken zu lassen: es bleibt im Krampfanfall das souveräne Mittel und kann hier direkt differentialdiagnostisch verwendet werden. Wirkt es in genügenden Dosen nicht, so kann man eine unkomplizierte Spasmophilie ausschließen. Für die klinische Ungefährlichkeit spricht eine Beobachtung, wo eine versehentliche Verabfolgung von 4 g Chloralhydrat (innerhalb 12 Stunden gegeben) ohne jegliche schädigende Wirkung blieb, außer, daß das Kind mehrere Stunden schlief.

Herr Stern (Rostock). Ich halte die Ansicht Huslers durchaus für richtig, daß wir bei der Empfehlung von Mitteln zunächst Krankheiten zu Grund legen müssen, auf die man einwirken will. So konnten auch wir in Rostock beobachten, daß die Enzephalitis choreatica, wie sie Hofstaedt in München beschrieb, vom Urethan in keiner Weise beeinflußt wurde. Auch die Lobelinwirkung ist m. E. von so kurzer Dauer, daß ihr ein praktischer Wert nicht beizumessen ist.

Herr Stolte (Breslau). Die Zahl der Narkotika will ich nicht vermehren. Jeder Arzt hat seine Lieblingsmittel und kommt damit zumeist aus. Je nach der Schwere des Leidens wird bald dies, bald jenes Mittel bevorzugt. Für die vorgeführten Kurven ist aber eine Fragestellung von Bedeutung: die Wirkungsweise der Narkotika ist bei verschiedenen Zuständen sehr verschieden, sie können unter Umständen sogar erregend wirken. Klinische Beobachtungen zeigen, daß bei Kindern mit Atemstörungen infolge von Schmerzen (auch bei Intoxikationen) die Atmung unter der Verwendung von Narkoticis gleichmäßiger und ruhiger wird. Darum würde es auch interessieren, ob die Kurven an einem gesunden Versuchskinde gewonnen wurden oder ob sie von einem Patienten stammen.

Herr Rominger (Freiburg). Die Untersuchungen wurden im wesentlichen an gesunden Kindern angestellt. Der Vergleich von Gehirngewicht zu Körpergewicht soll natürlich nicht zur Dosierungsfrage unter den Kindern selbst herangezogen werden, vielmehr tritt hier das individuelle Moment in den Vordergrund. Was die Wirkung des Lobelin anbelangt, so wurde von dem Verf. selbst auf die kurze Dauer desselben hingewiesen; da aber keine Kumulation eintritt, so kann die Dosis beliebig wiederholt werden, auf diese Weise gelingt es, akute Atmungskollapse zu bekämpfen.

Zum 200 jährigen Geburtstag eines Wundersäuglings

Von **Hermann Brüning** (Rostock).

Als ich das überreichliche Programm für unsere diesjährige Tagung zusammenstellen mußte, da kam mir der Gedanke, es möchte vielleicht nicht unerwünscht und unangebracht sein, nach so mancherlei schwerverdaulichen Gängen zur Abwechslung einmal ein leichteres Gericht zu servieren. Aus diesem Grunde bitte ich Sie um einige Minuten Aufmerksamkeit für ein Kind, dessen Dasein zwar längst der Vergangenheit angehört, über dessen wunderbare Lebensschicksale jedoch vor einigen Monaten anläßlich seines 200 jährigen Geburtstages kurze Notizen durch verschiedene Tageszeitungen gegangen sind, ohne daß sie, wie ich wohl annehmen darf, allgemeine Beachtung gefunden haben.

Es handelt sich um Christian Heinrich Heineken, welcher am 6. Februar 1721 zu Lübeck geboren wurde und dort am 27. Juni 1725 im Alter von 4 Jahren, 4 Monaten und 21 Tagen gestorben ist.

Bezüglich der körperlichen Entwicklung unseres kleinen Heineken schreibt die Geschichte, daß er bei der Geburt ein „schönes, niedliches" Kind gewesen ist, welches, weil seine Mutter ihn nicht selbst nähren konnte, einer Amme anvertraut werden mußte. An der Brust dieser Amme namens Sophie Hildebrandt blieb der Kleine mehr als vier Jahre lang bis kurz vor seinem Tode. Nach zuverlässigen Berichten hatte der Knabe gegen alle andere Nahrung einen ausgesprochenen Widerwillen und nahm erst, als er älter geworden war, und wenn er sich nicht wohl fühlte, außer der Ammenmilch einige wenige Zuckerlöffelchen voll gesüßten Tee oder dünnen Milchreis und gesüßte Biersuppe oder auch ein Täßchen warme Kuhmilch, an der er dann eine Stunde lang herumnippen konnte. Nie hat das Kind mit seinen Lippen aus dem Löffelchen etwas eingeschlürft, sondern alles mußte ihm bei rückwärts gebeugtem Köpfchen eingelöffelt werden; nie hat es mit der Hand etwas zum Munde geführt oder gar ein Messer oder dergleichen angefaßt. Auch kaute der kleine Heineken die mit dem Löffel in den Mund gebrachte Nahrung trotz aller Bemühungen seiner Angehörigen niemals, sondern schluckte alles ohne jede Bewegung der Kiefer hinunter. Immer wieder gemachte Versuche, ihn am Tisch mit essen zu lassen, um ihn so an gemischte Nahrung zu gewöhnen, scheiterten vollständig. Anstatt zu essen lernte er nur, indem er bei den einzelnen Gerichten fragte, wie sie hießen, wie und woraus sie zubereitet würden u. a., kurzum er ruhte nicht eher, als bis er über alle diese Dinge sich genau unterrichtet hatte.

Jedenfalls ist es unter den angedeuteten Verhältnissen nicht zu verwundern, wenn die körperliche Entwicklung dieses Kindes mehr-

fach durch ernste Krankheiten gestört wurde. Mit $2^1/_2$ Jahren lag Christian zum ersten Male an einer nicht näher beschriebenen Krankheit 8 Wochen lang schwer darnieder und erholte sich nur langsam. Ein halbes Jahr später, im Mai des Jahres 1724, litt der Kleine wochenlang an unaufhörlichen Durchfällen, welche das ohnehin schwächliche Kind gänzlich ausmergelten, so daß es, dauernd bettlägerig, zum Skelett abmagerte und man jeden Augenblick den Tod befürchten mußte. Mit $3^1/_2$ Jahren purzelte Christian in einen großen Wasserzuber und wäre beinahe ertrunken. Drei Wochen später bekam er angeblich heftige Zahnschmerzen mit Schwellung des Gesichts und der Wangen, innerlicher Hitze, Schlaflosigkeit und völliger Nahrungsverweigerung, bis nach dreitägiger Dauer der Krankheit unter Schweißausbruch Besserung eintrat. Nach Überstehen eines Rückfalles litt Christian noch längere Zeit an allgemeiner Entkräftung, welche so hochgradig war, daß er mit 4 Jahren kaum ohne Unterstützung einige Schrittchen im Zimmer zu gehen vermochte. Im Februar 1725, kurz nach seinem vierten Geburtstage, erkrankte Christian von neuem und lag wiederum neun Wochen lang fast ohne Besinnung schwer krank darnieder. Während dieser Erkrankung verweigerte er anfangs jegliche Nahrung, entwöhnte sich sogar von der Brust seiner Amme und genoß nur minimale Mengen Milchbrei und Hühnerbrühe. So siechte denn der kleine, ohnedies schwächliche Körper allmählich dahin; es traten Ödeme, hochgradige Atemnot und zunehmende Herzschwäche auf und am 27. Juni 1725 hauchte der Kleine mit den Worten: „Herr Jesu, nimm meinen Geist auf," sein Leben aus. Nachdem die Leiche 14 Tage lang aufgebahrt gelegen hatte und Tausende von früh bis abends an dem toten Wunderkinde vorübergepilgert waren, wurde es in der Katharinenkirche zu Lübeck beigesetzt.

Der kleine Heineken, der abgesehen von einer gewissen Launenhaftigkeit, als ein gesittetes, frommes und folgsames Kind geschildert wird, ist nun aber nicht nur wegen seiner körperlichen Entwicklung für uns Ärzte, und namentlich für uns Pädiater, interessant, sondern in noch höherem Maße durch seine außergewöhnlichen geistigen Fähigkeiten. Als er 10 Monate alt war, bemerkte man zufällig, wie er, auf dem Schoße seiner Amme sitzend, Figuren an einem Kachelofen aufmerksam betrachtete. Man nannte ihm diese Figuren (z. B. das ist ein Turm, eine Katze, ein Schäfchen), und siehe da, als das Kind am nächsten Tage wiederum gefragt wurde, da zeigte es mit seinen Fingerchen nicht nur jedesmal ganz richtig auf das gefragte Bild, sondern vermochte sogar auch die zugehörigen Namen nach einigen vergeblichen Versuchen laut und deutlich nachzusprechen. Auf Grund dieser Beobachtung erhielt der kleine Heineken einen Lehrer, welcher ihm im Laufe seines kurzen Erdendaseins eine solche Fülle von Wissen mühelos beibrachte, daß Christian als ein „Wunderkind" oder, nach dem, was ich vorhin über

seine körperliche Entwicklung ausgeführt habe, als ein „Wundersäugling“ im wahrsten Sinne des Wortes gelten kann. Es würde natürlich heute, bei der mir zugemessenen Zeit zu weit führen, wenn ich auf Einzelheiten seiner phänomenalen geistigen Begabung eingehen wollte, aber ich möchte doch wenigstens einige der wichtigsten Besonderheiten kurz aufführen. Mit 14 Monaten konnte Christian die ganze biblische Geschichte, mit $2^1/_2$ Jahren die Geschichte aller alten Völker, ferner Geographie und Anatomie. Dabei hatte er mehr als 8000 lateinische Wörter im Kopf, lernte wöchentlich mehr als 150 neue Vokabeln dazu, konnte deutsch und lateinisch lesen und sprach außer diesen beiden Sprachen perfekt französisch und plattdeutsch. Noch vor Beendigung seines 3. Lebensjahres kannte der kleine Heineken die dänische Geschichte und die Genealogie sämtlicher europäischer Fürstenhäuser. Schon als dreijähriger Knabe konnte er das Ein-mal Eins in und außer der Ordnung, ferner nummerieren, addieren, subtrahieren und multiplizieren. Im vierten Lebensjahre waren ihm bekannt außer den Institutionen die wichtigsten Beweissprüche der Kirchengeschichte, 200 Gesangbuchlieder mit ihren Melodien, 80 Psalmen, 1500 Verse und Sentenzen alter lateinischer Schriftsteller. Auch konnte er ganze Kapitel aus der Heiligen Schrift ohne anzustoßen hersagen, sowie auf der Landkarte alles, was man wünschte (Gebirge, Flüsse, Städte) prompt und richtig zeigen und über die zugehörigen Merkwürdigkeiten Auskunft geben. Noch in den letzten Wochen seines Lebens war in den kurzen lichten Momenten der Geist des Kindes rege und Christian lernte noch wenige Tage vor seinem Tode an der Himmelskugel das Wichtigste von den Sternen, den Sonnen- und Mondfinsternissen, dem Laufe und der Stellung der Planeten, und zwar so korrekt, daß er das Gelernte, ebenso wie alles andere, selbständig vortragen konnte.

Der Ruf des Wundersäuglings Christian Heineken verbreitete sich naturgemäß bald durch alle Welt und zahlreiche Besucher fanden sich in Lübeck ein, um ihn zu sehen, zu hören und anzustaunen. Am 2. Januar 1724 wurde er vom Rektor des Lübecker Gymnasiums fast einen ganzen Tag lang examiniert und das überraschende Ergebnis im „Hamburgischen Patrioten“ veröffentlicht.

Am 9. September 1724 legte Christian in einer Audienz vor dem König Friedrich IV. von Dänemark, bald darauf auch vor dem kronprinzlichen Hofe und vor den Geschwistern des Königs Proben seines außergewöhnlichen Könnens ab und erregte allgemeine Bewunderung. Er hatte bei dieser Gelegenheit, rekonvaleszent nach der eben erwähnten schweren Erkrankung, nicht weniger als 12 offizielle Begrüßungs- und Verabschiedungsansprachen zu halten, deren er sich ohne jede Aufregung und ohne auch nur ein einziges Mal anzustoßen, entledigte, obwohl er bei der fast zweistündigen Audienz im Schlosse Friedensburg sichtlich abgespannt und hungrig wurde und sich in

Gegenwart des ganzen Hofes von seiner Amme die Brust reichen lassen mußte.

Überblicken wir als Kinderärzte das Leben des kleinen Heineken, so fallen uns, was sein körperliches Gedeihen anlangt, unschwer einige Momente auf, die wir für den frühen Tod des Kindes mit verantwortlich machen können. Wir haben es offenbar mit einem konstitutionell zarten und schwächlichen, exquisit neuropathischen Knaben zu tun, bei welchem, wohl nicht ohne Schuld der Umgebung, nervöse Anorexie und Kaufaulheit und vielleicht auch die Erscheinungen des intestinalen Infantilismus Herters, bezw. der schweren chronischen Verdauungsinsuffizienz jenseits des Säuglingsalters im Sinne Heubners, die Ernährung erschwerten. Über die Natur seiner ersten ernstlichen Erkrankung lassen die Nachrichten leider im Stich, und ob es sich bei seiner Erkrankung in Kopenhagen wirklich um Zahnbeschwerden gehandelt hat, erscheint mir zum mindesten fraglich; eher möchte ich glauben, daß der Kleine damals eine tüchtige akute Angina mit starker Schwellung der Halsdrüsen durchgemacht oder auch einen Ziegenpeter überstanden hat, worauf insbesondere die Unmöglichkeit, den Mund zu öffnen, hinweisen könnte.

Was die geistige Entwicklung des kleinen Heineken anlangt, so haben wir es mit einem durch außergewöhnliche Frühreife ausgezeichneten, insbesondere durch sein fabelhaftes Gedächtnis imponierenden Knaben zu tun, welcher zweifellos als ein Unikum zu bezeichnen ist und sowohl für Ärzte als auch für Pädagogen und Psychologen von allergrößtem Interesse sein muß, dessen frühzeitiger Tod aber nicht zuletzt durch Unvernunft, Eitelkeit und Gewinnsucht seiner Eltern herbeigeführt worden ist. Was der kleine Christian einmal gesehen und gehört hatte, das wußte er, das haftete fest in seinem Gedächtnis, und so lernte er in der Tat bei der ihm eigenen, außerordentlich leichten Auffassungsgabe spielend und mühelos alle die Dinge, von denen ich vorhin nur eine kleine Blütenlese hier vorbringen konnte.

Außer der von seinem Lehrer von Schöneich verfaßten ausführlichen, tagebuchartigen schwülstigen Biographie und mehreren anderen Büchern und Schriften besitzen wir nun auch noch ein Bild von unserem Wundersäuglinge Christian Heineken. Die eigene Mutter hat es sich nicht nehmen lassen, ihren Sohn zu malen und zwar ist der Kleine dargestellt, wie der umstehende Kupferstich erkennen läßt, auf seinem geliebten Lehnstuhl sitzend und umgeben von seinen Büchern und der Himmelskugel. Er selbst, den Oberkörper und das kluge, ausdrucksvolle Gesicht mit den lebhaft blickenden Augen und der hohen Stirn dem Zuschauer zukehrend, trägt ein langes mantelartiges Gewand, welches den oberen Teil der Brust und die Füße freiläßt und in der Taille durch eine dicke Seidenschnur zusammengehalten wird. In der Rechten faßt er einen Gänsekiel, wie zum Schreiben,

und vor ihm auf dem mit hoher Bücherborte armierten Tisch, hält der hinter dem Kinde stehende Tod ein Blatt, auf welchem folgende Worte stehen: „Vivitur ingenio, cetera mortis erunt.“ Ein auf dem Boden liegender Kodex ist aufgeschlagen und man liest auf seiner linken Seite die Namen und auf der rechten den Geburts- und Sterbetag unseres Wunderkindes. Unter dem Bilde stehen die Verse, welche der damalige berühmte Kapellmeister und Musikdirektor Georg Philipp Telemann dem Knaben widmete, nachdem er sich persönlich von seinen außergewöhnlichen Fähigkeiten überzeugt hatte:

Herr **Wentzler**, Greifswald

demonstriert kurz einen Apparat, der zur Messung des intrakraniellen Druckes beim Säugling an der Fontanelle dient. Grundsatz: die Größe der respiratorischen Schwankungen an der Fontanelle steht im umgekehrten Verhältnis zur Höhe des Schädelinnendruckes.

Kalkstoffwechselversuch und Rachitis.

Von W. Stoeltzner, Halle.

Vor 300 Jahren, um das Jahr 1620, ist die Rachitis als scheinbar neue Krankheit in jener großen Epidemie aufgetreten, die von dem westlichen England ausging, und an welche die Bezeichnung „englische Krankheit" noch heute erinnert. Überblicken wir die Entwicklung, welche die Lehre von der Rachitis in diesen 300 Jahren genommen hat, so sehen wir schon in dem klassischen Werke von Glisson, „De rachitide, sive morbo puerili, tractatus", das im Jahre 1650 in London erschienen ist, die Symptomatologie der Krankheit so vorzüglich dargestellt, daß wir noch heute darüber nicht wesentlich hinausgekommen sind. Sehr viel später, erst im 19. Jahrhundert, sind der klinischen Beobachtung histologische, chemische und experimentelle Untersuchungen zur Seite getreten. Die Führung hat, auch im Rahmen des Experimentes, bis in die neueste Zeit die Histologie gehabt; erst seit das Interesse am Säuglingsstoffwechsel überhaupt rege geworden ist, sind auch bei Rachitis Stoffwechseluntersuchungen, namentlich Untersuchungen des Kalkstoffwechsels, in Aufnahme gekommen.

Die Histologie der Rachitis kann wohl als annähernd abgeschlossen gelten. Durch eine lange Reihe glänzender Arbeiten, von denen ich als ganz besonders wichtig nur die von Virchow[1]) und von Pommer[2]) nenne, sind die histologischen Verhältnisse so vollkommen aufgeklärt worden, daß das Wesen der rachitischen Störung des Knochenwachstums, histologisch betrachtet, klar vor uns liegt.

Ein Mitarbeiten auf diesem schwierigen Gebiete erfordert eingehende, zeitraubende Untersuchungen und ist daher naturgemäß auf einen kleinen Kreis beschränkt. Aber auch die schon seit Jahrzehnten vorliegenden gesicherten Ergebnisse dieser Forschungen sind auffallend wenig bekannt. Es ist sogar unverkennbar, daß seit dem Heraufkommen der Stoffwechselrichtung in der Kinderheilkunde die Kenntnis der Histologie der Rachitis abgenommen hat. Und doch geht es nicht an, über die Rachitis urteilen zu wollen, ohne die Rachitis zu kennen.

Die histologische Untersuchung hat, unter Zuhilfenahme des Tierversuchs, auch für das Verständnis des Kalkstoffwechsels die sicheren Grundlagen geschaffen. Für jeden, der die Histologie der Rachitis kennt, versteht es sich von selbst, daß floride Rachitis die Kalkbilanz verschlechtert; ebenso daß die Verschlechterung der Kalkbilanz früher auftritt als die klinischen Skelettsymptome, und daß bei heilender Rachitis die Kalkbilanz stark positiv wird. Von grundlegender

[1]) Virchow, Das normale Knochenwachstum und die rachitische Störung desselben. Virchows Archiv Bd. 5. 1853.

[2]) Pommer, Untersuchungen über Osteomalazie und Rachitis. Leipzig 1885.

Bedeutung ist vor allem die Erkenntnis, daß das rachitische osteoide Gewebe nicht deshalb kalklos bleibt, weil es an Kalk fehlt, sondern daß umgekehrt die Kalkbilanz schlecht ist, weil das osteoide Gewebe den Kalk nicht aufnimmt.[1]) Die Störung des Kalkstoffwechsels ist also eine sekundäre Erscheinung; und der Kalkstoffwechselversuch ist **seinem Wesen nach** außer Stande, über die Pathogenese der Rachitis Aufschluß zu geben. Darüber sollte sich jeder, der bei Rachitis Kalkstoffwechselversuche anstellt, klar sein.

Die histologische Untersuchung hat ferner den Nachweis erbracht, daß es eine ganze Reihe von pseudorachitischen Erkrankungen gibt. Eine besondere Stellung nehmen unter diesen die verschiedenen Formen der Osteoporose ein, insofern als eine floride Osteoporose den Kalkstoffwechsel sekundär ganz in der gleichen Weise im Sinne einer Verschlechterung der Kalkbilanz beeinflußt wie eine foride Rachitis. Rachitis und Osteoporose sind durch den Kalkstoffwechselversuch nicht zu unterscheiden. Aus einer negativen Kalkbilanz ohne weiteres auf Rachitis zu schließen, ist völlig unzulässig.

Wenn ich auf die Schranken hinweise, die dem Kalkstoffwechselversuch bei der Rachitis gesetzt sind, so soll ihm damit der Wert, den er tatsächlich hat, in keiner Weise geschmälert werden. Der Kalkstoffwechselversuch hat die Aufgabe, Zahlen dafür beizubringen, in welchen Grenzen die Kalkbilanz bei der Rachitis vom normalen Verhalten abweicht. Allerdings wechseln diese Zahlen von Fall zu Fall, so daß sie nur die Bedeutung von Beispielen haben; und die Hauptsache, die Richtung in der die Kalkbilanz gestört ist, steht schon nach den klinischen und histologischen Erfahrungen fest. Ferner kann der Kalkstoffwechselversuch herangezogen werden zur Prüfung angeblich spezifisch wirkender Heilmittel. Floride Rachitis ist mit bedeutender Kalkretention nicht vereinbar. Zeigt der Kalkstoffwechselversuch, daß bei florider Rachitis auf eine bestimmte Medikation hin die Kalkbilanz regelmäßig stark positiv wird, so wird dadurch der Heilwert des betreffenden Mittels bestätigt.

Es ist klar, daß eine und dieselbe Einwirkung den Kalkstoffwechsel ganz verschieden beeinflussen kann, je nachdem es sich um ein knochengesundes oder ein rachitisches oder ein osteoporotisches Individuum handelt. Zur Erläuterung mag die Einwirkung des Phosphors auf den Kalkstoffwechsel dienen.

Beim knochengesunden Individuum bildet sich unter dem Einfluß wirksamer Phosphordosen bekanntlich an Stelle der normalen weitmaschigen Spongiosa ein kompaktes Knochengewebe[2]). Diese Sklero-

[1]) Stoeltzner, Die Stellung des Kalks in der Pathologie der Rachitis. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 50. 1899.

[2]) Wegner, Der Einfluß des Phosphors auf den Organismus. Virchows Archiv Bd. 55. 1872.

sierung bedeutet histologisch eine Zunahme an verkalktem Knochengewebe; das chemische Korrelat dazu ist notwendigerweise eine entsprechende Erhöhung der Kalkretention.

Ganz anders bei florider Rachitis. Hier bleibt das neugebildete Knochengewebe osteoid. Wenn es unter dem Einfluß des Phosphors zur Sklerosierung kommt, so nimmt also ein kalkloses Gewebe an Menge zu; eine Erhöhung der Kalkretention wird also nicht eintreten. In der Tat wissen wir, daß Phosphor, ohne Lebertran verabreicht, bei Rachitis die Kalkbilanz unbeeinflußt läßt.

Die schönen Untersuchungen von Kochmann[1]) haben gezeigt, daß man bei Hunden durch Nahrungszulagen, namentlich von Fett, die Kalkbilanz negativ machen kann; und daß bei solchen Hunden Phosphor in Öl gelöst die Kalkbilanz wieder hebt. Es handelt sich hier nicht um Rachitis, sondern um Osteoporose.

Wir haben also beim knochengesunden Individuum eine normale Kalkbilanz, die durch Phosphor noch weiter gehoben wird; bei Rachitis eine negative Kalkbilanz, die trotz Phosphor so negativ bleibt wie sie war; und bei Osteoporose eine negative Kalkbilanz, die durch Phosphor verbessert wird.

Der Lebertran ist, im Gegensatz zum Phosphor, ein spezifisches Heilmittel der Rachitis; er macht, ohne sklerosierend zu wirken, das rachitische osteoide Gewebe für den Kalk aufnahmefähig. Der Lebertran wird demgemäß die Kalkretention da und nur da erhöhen, wo das rachitische osteoide Gewebe vorhanden ist, das heißt eben bei Rachitis. Tatsächlich läßt der Lebertran bekanntlich beim nichtrachitischen Kinde die Kalkbilanz unbeeinflußt[2]), während er sie beim rachitischen in erfreulicher Weise verbessert.

Kalkstoffwechselversuche an nichtrachitischen Menschen oder Tieren beweisen also für das Verhalten bei vorhandener Rachitis gar nichts. Leider ist in diesem Punkte nicht immer die nötige Kritik geübt worden.

Im Jahre 1908 hat Quest[3]) bei einem knochengesunden Hunde im Anschluß an die Injektion toxischer Adrenalindosen die Kalkbilanz sich verschlechtern sehen. Wie jeder Kundige sieht, wird durch eine solche Versuchsanordnung die Frage der Adrenalinbehandlung der Rachitis gar nicht berührt. Quest aber vermeint allen Ernstes, durch seinen Versuch die Adrenalinbehandlung der Rachitis widerlegt zu haben!

[1]) Kochmann, Zur Wirkung des Phosphors auf den Kalkstoffwechsel des Hundes. Biochem. Zeitschr. Bd. 39. Heft 1 und 2. 1912.
[2]) Schabad, Der Phosphorlebertran in der Therapie der Rachitis. Ther. d. Gegenw., Juni 1908.
[3]) Zeitschr. f. exper. Pathol. u. Ther. Bd. 5. 1908.

Ich habe die wissenschaftlich unzulässige Schlußfolgerung Quests schon 1909 gerügt[1]) und wäre darauf nicht noch einmal zurückgekommen, wenn nicht kürzlich zwei andere Angehörige der Czernyschen Schule, Schiff und Peiper, den Versuch Quests am nichtrachitischen Hunde an nichtrachitischen Kindern wiederholt hätten[2]). Vier rachitisfreien Säuglingen wurden sehr hohe Dosen Adrenalin eingespritzt; in drei von den vier Fällen verschlechterte sich im Anschluß an die Einspritzungen die Kalkbilanz. Die Versuche sprechen dafür, daß hohe Adrenalindosen wie beim nichtrachitischen Hunde, so auch beim nichtrachitischen Kinde die Kalkbilanz schädigen. Schiff und Peiper aber sagen wörtlich: „Es ergibt sich schließlich aus unseren Versuchen, daß die Rachitis mit Nebennierensubstanz nicht zu beeinflussen ist."

In der modernen Medizin lebt ein tiefes Bedürfnis nach pathologischer Physiologie. Die pathologische Anatomie allein genügt uns nicht mehr; als die andere, ebenso wichtige Seite der Pathologie erscheint uns die pathologische Physiologie, die sich von chemischen und physikalischen Gesichtspunkten leiten läßt. Aber der Versuch, über die pathologische Anatomie hinauszukommen, muß scheitern, wenn man an die Stelle der einseitig anatomischen Betrachtung eine andere vielleicht noch einseitigere setzt. Hier darf es nicht heißen entweder — oder, sondern sowohl — als auch, alle Richtungen müssen gleichwertig berücksichtigt werden, das Ziel ist eine umfassende Synthese der morphologischen und der chemisch-physikalischen Betrachtungsweise. Das ist der wahre Sinn der pathologischen Physiologie; und in diesem Sinne ist die pathologisch-physiologische Richtung die Richtung der die Zukunft gehört, auch in der Kinderheilkunde.

Diskussion.

Herr Goeppert (Göttingen). Es verkalken im Körper nur die Stellen, vo das Colloid gealtert, und seine Schutzkraft für Lösungen eingebüßt hat. Daß die Verkalkung nicht ein Ausdruck der erhöhten Vitalität ist, zeigt das Aufgezehrtwerden des primär verkalkten Knorpels und der Umbau des Knochens durch „Osteoklasten" d. h. durch Aufgezehrtwerden, ebenso die Verkreidung der Knorpel bei Syptulis. Knochenveränderung bei Rachitis ist zu definieren, als ein Verharren der Stützgewebes auf jugendlichem Zustand.

Herr Aron. Es ist sehr bedeutungsvoll, daß Herr Stoeltzner den Unterschied zwischen Osteoporose und Rachitis betont. Ebenso

[1]) Stoeltzner, Korreferat über Rachitis und Osteomalazie. Verhandl. d. Deutsch. Patholog. Gesellsch. in Leipzig 1909.

[2]) Schiff und Peiper, Über den Einfluß von Adrenalin und Pilokarpin auf den Kalkumsatz im Säuglingsalter. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 93. H. 3. 1920.

wie beim Tier gibt es auch beim menschlichen Säugling verschiedene Arten und Formen der Knochenweichheit. Nicht jede Weichheit und nicht jeder verminderte Kalkgehalt des kindlichen Knochens darf Rachitis genannt werden. Das Kind macht ebenso wie das wachsende Tier eine Periode der physiologischen Osteoporose durch und zwar meist gegen das Ende des ersten Lebensjahres, wie die Knochenanalysen Friedlebens und Schabads zeigen. Als Osteoporose ist wahrscheinlich auch die Knochenweichheit der Frühgeburten zu betrachten, weil diese ein zu geringes Kalkdepot besitzen. Bei der Beurteilung von Ca-Stoffwechselversuchen mit kurzdauernden Perioden ist zu bedenken, daß die Größe des Ca-Ansatzes von der entsprechenden Ernährung und dem Ca-Ansatz während dieser abhängt. Nach einer Periode mangelhaften Ca-Ansatzes muß z. B. stets die Ausnutzung des Ca besonders gut erscheinen.

Herr Stoeltzner (Schlußwort) vermutet ebenso wie Herr Aron, daß bei jungen Säuglingen, namentlich bei Frühgeburten, eine pseudorachistische Osteoporose infolge von Kalkmangel vorkommt. Der anatomische Nachweis steht noch aus.

Zur Entstehung des Harnsäureinfarktes beim Neugeborenen.

Von Hans Rietschel-Würzburg.

(Gekürztes Referat.)[1])

Von allen Theorien, die die Entstehung des Harnsäureinfarktes betreffen, scheint die von Flensburg die plausibelste, nach der die bei der Geburt vorhandene starke Hyperleukozytose die Ursache für die vermehrte im Urin auftretende Harnsäure darstellt. Indessen ist auch gegen diese Erklärung einzuwenden, daß die Mengen der Harnsäure, die nach dieser Theorie frei werden, sehr gering sind; und sodann finden wir noch häufig eine erhöhte Ausscheidung von Harnsäure, wenn die Leukozytenzahl schon längst zur Norm zurückgekehrt ist. Pfaundler hat neuerdings darauf hingewiesen, daß es sich gar nicht um eine absolute Vermehrung der Harnsäure handelt, sondern nur um eine relative, bedingt durch die hohe Konzentration des Urins in den ersten Tagen. Und so hoch gewiß dieser Einwand Pfaundlers einzustellen ist, so erklärt er uns doch nicht, warum der Harnsäure N im Verhältnis zum Gesamtstickstoff oft so sehr vermehrt ist.

Wir haben nun geglaubt, auf eine Quelle der Harnsäure noch aufmerksam machen zu sollen, die bisher immer übersehen wurde, das Mekonium. Tatsächlich enthält das Mekonium des neugeborenen Kindes reichliche Mengen von Harnsäure, wie dies Weintraudt und Schittenhelm schon nachgewiesen haben. Und auch Untersuchungen, die Herr Dr. Schübel auf unsere Veranlassung anstellte, ergaben beträchtliche Mengen von Harnsäure im Mekonium totgeborener Kinder. So erhielten wir bei einer Frühgeburt von 1380 g bei 3,4 g Mekoniumtrockensubstanz 0,016 = 34,8 mg, bei einem weiteren Kinde von 3500 g mit 8,2 Mekoniumtrockensubstanz 0,391 g Harnsäure N (= 117,3 mg Harnsäure) und bei einem dritten Kinde mit 6,0 g Mekoniumtrockensubstanz 0,0408 g Harnsäure N, das sind im letzteren Falle 122 mg Harnsäure. Interessanterweise ergeben sich nun in dem Mekoniumstuhl von lebend geborenen Kindern sehr viel weniger Harnsäure, in einem Fall 48,5 mg Harnsäure N, im zweiten Falle 65 mg, so daß wohl der Schluß berechtigt ist, daß ein Teil dieser im Mekonium befindlichen Harnsäure vom Neugeborenen resorbiert wird.

Die Untersuchungen sind noch nicht abgeschlossen und sollen noch vervollständigt werden. Dabei wäre noch die Frage zu entscheiden, woher die Harnsäure im Mekonium stammt. Einmal ließe sich daran denken, daß sie aus den Kernsubstanzen abgestoßener Epithelien hervorginge; sodann könnte man daran denken, daß Harnsäure und Purinsubstanzen in den Darm hinein ausgeschieden werden,

[1]) Ausführliche Mitteilung erfolgt in einer Zeitschrift.

darüber sind Untersuchungen im Gange. Endlich aber, und das scheint uns am wahrscheinlichsten, wäre es möglich, daß die Harnsäure im Mekonium durch verschlucktes Fruchtwasser herrührt, in dem sich immer geringe Mengen Harnsäure befinden, da die Niere vom vierten Monat beim Fötus Urin sezerniert.

Diskussion.

Herr Ibrahim (Jena). Ist der Harnsäuregehalt des Mekoniums in den verschiedenen Darmabschnitten (Dickdarm, unterer oder oberer Dünndarm) gleich? Wenn sich verschiedenartige Werte ergeben sollten, wäre vielleicht die Abnahme des Harnsäuregehaltes in den ersten Lebenstagen nicht notwendigerweise auf Resorption zu beziehen. Solche Feststellungen wären daher zur festeren Begründung der sehr ansprechenden neuen Theorie erwünscht.

Hungernde Brustkinder.

Von Prof. F. Lust.

Die kurze Mitteilung, die ich Ihnen machen möchte, beansprucht nichts anderes, als die Anregung zu einer Aussprache über eine, den meisten von Ihnen gewiß ebenfalls aufgefallene, in der Literatur aber bisher mit einer sonst ganz ungewohnten Zurückhaltung behandelte Beobachtung zu geben. Es handelt sich dabei um folgendes:

Im Laufe des letzten Jahres sind mir eine so ungewöhnlich große Zahl untergewichtiger Brustkinder zu Gesicht gekommen, daß von einem zufälligen Zusammentreffen kaum mehr die Rede sein kann. Darunter befanden sich auch eine Anzahl Säuglinge im Zustande der hochgradigsten Abmagerung, mit dem ganzen Symptomenkomplex, wie er sich in solcher Ausprägung sonst nur bei schwer atrophischen, künstlich genährten Säuglingen zusammenfindet. Die Kinder hatten bisher unter den verschiedensten äußeren Aufzuchtbedingungen gestanden. Die Mehrzahl kam, dem Patientenmaterial des Krankenhauses entsprechend, aus einfachen, zum Teil ärmlichen Verhältnissen; eine nicht kleine Zahl entstammte jedoch gut- und bestsituierten Kreisen und ihre Mütter waren gesund und wohl genährt. Allen diesen Kindern — die Mehrzahl stand zwischen der 3. und 12. Lebenswoche, einzelne waren aber auch wesentlich älter (6.—7. Lebensmonat) — war gemeinsam, daß sie bisher ausschließlich oder doch ganz vorwiegend an der Mutterbrust ernährt worden waren. Sie hatten in der Regel nicht an akuten Ernährungsstörungen gelitten. Nicht wenige schienen sich sogar leidlich wohl und zufrieden zu fühlen, so daß der schlechte Ernährungserfolg den Müttern nur noch um so unerklärlicher war. Höchstens hatte eine hartnäckige „Stuhlträgheit" Veranlassung zu wiederholter, ja zuweilen zu regelmäßiger Klistierung gegeben. Bei anderen allerdings bestanden — vielfach von Geburt an — andauernde Unruhe und Durchfälle, deretwegen in einzelnen Fällen ärztlicherseits sogar mehrfach Nahrungsentziehung mit Einschaltung von Teemahlzeiten verordnet oder die Trinkmahlzeiten an der Brust verkürzt worden waren.

Die Pathogenese dieses Zustandes kann uns keine Rätsel aufgeben. Mag auch im einen oder andern Falle in einer konstitutionellen Anomalie (exudative Diathese, Neuropathie) die Ursache des schlechten Ernährungserfolges gelegen sein, für die weitaus größte Mehrzahl der Fälle muß sie zweifelsohne in einer fortgesetzten, mehr oder weniger hochgradigen Unterernährung gesucht werden. In der Tat: Fast durchweg konnte trotz der Verschiedenheit der klinischen Bilder — hier auffällige Ruhe und Schläfrigkeit, dort lebhaftes Schreien und Unruhe; hier seltene homogene, dort vermehrte, schleimige, grünliche und substanzarme Stühle — durch die Bestimmung der 24stündigen Trinkmengen der Beweis erbracht werden, daß die Kinder das Opfer

einer mehr oder weniger hochgradigen Hypogalaktie geworden waren. Sie war vielfach nicht nur den Müttern nicht zum Bewußtsein gekommen — einige hatten sogar wegen einer in den Nahrungspausen sich einstellenden Laktorrhoe eher an einen Milchüberfluß geglaubt — sie hatte wegen der auffälligen Darmerscheinungen gelegentlich auch Ärzte und Fürsorgerinnen getäuscht und damit zu unzweckmäßigen, geradezu gegensätzlich wirkenden Maßnahmen Veranlassung gegeben.

Mangelhaftes Gedeihen an der Brust ist auch früher keine Seltenheit gewesen, und wer sich gegenüber dem Übereifer mancher allzu geschäftiger Stillpropagandisten etwas sachliche Kritik bewahrt hatte, dem konnte es zu keiner Zeit verborgen bleiben, daß die Lehre von der ausreichenden Stillfähigkeit bei der überwiegenden Mehrzahl unserer Mütter keineswegs mit den Tatsachen übereinstimmte, daß es vielmehr trotz „Stärkung des Willens", trotz „ruhigen Zuwartens", und „Trainings" eine nicht kleine Anzahl von Frauen gibt, die nicht oder zum mindesten nicht hinreichend stillen können. Und wenn von seiten einiger Geburtshelfer vor oder auch jetzt wieder nach dem Kriege (Ed. Martin) die Lehre von einer annähernd 100prozentigen Stillfähigkeit aufgestellt wird, so sind dies Behauptungen, die sich auf eine Anstaltsbeobachtung während der ersten 10 Lebenstage gründen, die aber keineswegs erlauben auch auf eine hinreichende Stillfähigkeit während der nächsten 10 Lebenswochen — geschweige denn noch länger — schließen zu dürfen. Die Erhebungen von Meinert und Rietschel in den Kreisen der Kinderärzte, wonach $^1/_3$ der Frauen unter den Verhältnissen, wie sie im Hause nun einmal gegeben sind, nicht in der Lage waren, hinreichend zu stillen, dürfen auch heute noch für die Feststellung der tatsächlichen Verhältnisse zweifelsohne als ungleich maßgebender erachtet werden. Ob es im Interesse einer eindrucksvolleren Stillpropaganda daher ganz zweckmäßig war, solche Ergebnisse allzugeflissentlich zu unterdrücken, mag dahingestellt bleiben. Gegenüber dem erhofften und zweifelsohne zum Teil auch erreichten Erfolg — den die Zeitverhältnisse allerdings sehr begünstigt haben — konnte man sich immerhin damit abfinden, solange die Nachteile verhältnismäßig gering waren. Heute scheint dies jedoch nicht mehr ebenso der Fall zu sein, sei es nun, daß die allzu starren Lehren der Stillpropaganda durch ihre berufenen Verkünderinnen, die Fürsorgeschwestern, in immer weitere Kreise dringen und von den Müttern allzu wörtlich befolgt werden, sei es, daß die Stillfähigkeit der Frauen heute tatsächlich nicht mehr die gleiche ist wie vor dem Kriege oder daß die Folgen beider Faktoren in Summation zur Geltung kommen.

An einer Erscheinung ist heute ja nicht mehr zu zweifeln, sie ist auch fast allerorts bemerkt worden: Der Stillwille ist in den letzten Jahren aus uns allen bekannten Gründen ein erheblich größerer geworden.

Erhebungen, die ich in Baden anstellte, geben davon eine gute Illustration:

Ihnen liegt ein Material von 22 942 Kindern des ersten Lebensjahres aus einer größeren Anzahl badischer Gemeinden und Landbezirke zugrunde, die während des Jahres 1920 unter fürsorgerischer Aufsicht gestanden sind. Bei der geographischen und wirtschaftlichen Vielgestaltigkeit des Landes rekrutieren sich diese Kinder aus Bevölkerungskreisen, die nach Stammesart, Lebensbedingungen und Lebensgewohnheiten die gegensätzlichsten Schattierungen aufweisen. Man denke nur an die Lebensverhältnisse eines Arbeiterkindes aus einer Industriestadt der rheinischen Tiefebene wie Mannheim gegenüber denen eines Kleinbauernkindes aus einem einsamen, hochgelegenen Schwarzwalddorf. Bei dieser Buntscheckigkeit des Materials wird man von vornherein kein einheitliches Ergebnis erwarten können. Es muß schon eine sehr gleichgerichtete Tendenz vorhanden sein, wenn die Erhebungsergebnisse keine stärkeren Abweichungen aufzuweisen haben, als sie es tatsächlich tun. Die Ergebnisse sind kurz folgende: Von diesen 22 942 Kindern wurden 19 736, d. h. nicht weniger als 85,6 % eine Zeitlang gestillt. 11 262 Säuglinge, d. s. 49,1 % von der Gesamtzahl der in Fürsorge stehenden Kinder bekamen mindestens volle drei Monate, die meisten sogar erheblich länger die Brust.

War die Stilldauer in den einzelnen Fällen auch recht verschieden, so befinden sich bemerkenswerterweise doch auch eine Reihe Bezirke darunter, in denen die weitaus größte Mehrzahl sämtlicher in Fürsorge stehender Kinder mehr als 3 Monate gestillt worden waren: so in der Stadt Bruchsal in 87 %, in Bühl in 85,7 %, in Durlach in 79,8 % der Fälle usw. Das läßt in weiten Bevölkerungskreisen auf einen so festen Willen so lange als möglich die natürliche Ernährung durchzuführen schließen, wie wir ihn früher, wenigstens in Baden, nicht gekannt haben.

Steht diesem Wollen aber auch in allen Fällen ein entsprechendes Können gegenüber?

Die Ernährungsfolge, die ich im Laufe der letzten Zeit an dem Material meiner Karlsruher Tätigkeit zu beobachten Gelegenheit hatte, sind nun keineswegs derartige, daß ich in der Lage wäre, diese Fragen bejahen zu können.

Unter den Ernährungsstörungen der Säuglingsabteilung meiner Anstalt nehmen die untergewichtigen Kinder, die draußen bisher ausschließlich oder mindestens vorwiegend an der Brust ernährt worden waren, einen recht beachtenswerten, in meiner Konsiliartätigkeit einen gerade bevorzugten Platz ein, in allen Abstufungen des Ernährungserfolges: Von nur mangelhaftem Gewichtsansatz bis zur stärksten, sonst nur bei dekomponierten Atrophikern zu beobachtenden Abmagerung. Aber nicht nur außerhalb der Anstalt, auch in dieser selbst, in dem der Krankenabteilung angegliederten Mütter- und Säug-

lingsheim, ist die mangelhafte Gewichtszunahme der gesunden, von der eigenen Mutter gestillten Säuglinge immer mehr Gegenstand dauernder Aufmerksamkeit geworden. Auch hier sind wir mit dem Ernährungserfolg ausschließlich gestillter Kinder in einer ungewöhnlich großen Anzahl unzufrieden, ja die flach ansteigenden, häufig durch Wochen hindurch horizontal verlaufenden Gewichtskurven stehen heute nicht selten hinter denen künstlich genährter Kinder, besonders bei Verwendung konzentrierter Nahrungsgemische (Vollmilch mit 10—17 % Rohrzucker, Buttermehlvollmilch) oft geradezu beschämend zurück. Von 46 im Laufe der letzten 4 Monate, in der Regel am 10. Lebenstage mit ihrer Mutter aufgenommenen und in der üblichen Weise fünf- bis sechsmal angelegten Kinder nahmen nur 17, d. s. 37 % im Laufe der nächsten Wochen befriedigend (15—25 g täglich) zu. Bei den übrigen 29, d. s. 63 % war die Zunahme im Laufe der nächsten Wochen unbefriedigend (unter 15 g täglich); ja unter ihnen waren nicht weniger als 11 = 23 %, die während der nächsten 5 Wochen — länger wurde mit der Beinahrung nicht gewartet — überhaupt kein Gramm zugenommen oder sogar abgenommen hatten.

Worin ist die Ursache der nicht selten schlechten Erfolge bei ausschließlicher Brusternährung zu suchen? Sollte die Frauenmilch im Laufe der letzten Jahre etwa schlechter — d. h. geringer an Nährwert — geworden sein? Einige Autoren, die ähnliche Erfahrungen gemacht haben, sind geneigt, dies gelegentlich anzunehmen. Insbesondere konnte Klotz bei 2 Kindern, die trotz genügender Mengen an der Brust nicht zugenommen hatten, eine Verringerung des Nährwertes feststellen, in einem Falle durch verminderten Fettgehalt (2,7—3,2 %), im andern außer diesem (2,3—2,6 %) auch noch durch einen verminderten Gehalt an Eiweiß (0,56—0,7 %). Auch Bergmann hat ihrem eigenen Kinde nicht nur eine zu knappe, sondern auch eine zu fettarme Nahrung geben müssen. Kaupe jedoch, dem das mangelhafte Gedeihen der Brustkinder in seiner Anstalt in der letzten Zeit ebenfalls aufgefallen ist und der es geradezu als bemerkenswert bezeichnet, „wenn in unserem Säuglinsheim ein reines Brustkind überhaupt gut oder auch von vorneherein zunimmt," will in Übereinstimmung mit anderen aus den Jahren 1917 stammenden Untersuchungen von Momm und Krämer weder an eine Veränderung der Zusammensetzung noch an eine ungenügende Gesamtmenge glauben, sondern möchte für diese Erscheinung uns noch unbekannte und unerklärliche Veränderungen der Muttermilch verantwortlich machen, die ihre Entstehung den vielen seelischen Erregungen verdanken sollen, denen heute jede Mutter mehr oder weniger unterworfen ist. Klotz hat bereits, und mit Recht, auf die Unhaltbarkeit solcher mystischen Vorstellungen hingewiesen, die um so weniger notwendig seien, als die mangelhaften Zunahmen der Säuglinge Kaupes sich sehr viel ungezwungener aus quantitativen

Gründen erklären lassen. Dieser Ansicht möchte auch ich beipflichten. Seine Säuglinge nahmen nicht zu und konnten nicht zunehmen, weil — trotz der gegenteiligen Meinung Kaupes — die Nahrungsmengen ungenügende waren. Und nicht anders erging es den Kindern meines Mütterheims. Auch diese bekamen von ihren Müttern quantitativ zu wenig, so daß es sich völlig erübrigte, noch nach irgend welchen faßbaren oder gar unfaßbaren qualitativen Veränderungen der Frauenmilch zu suchen. Die Trinkmengen der nicht gedeihenden Kinder betrugen zwischen 9—15 %, im Mittel 12 %, d. s. knapp $^1/_8$ des Körpergewichts, während die meisten Säuglinge zu einem normalen Gedeihen bekanntlich $^1/_6$ und manche selbst $^1/_5$ des Körpergewichts beanspruchen. Nur bei 2 Kindern, die quantitativ genügend bekommen hatten, wird man an einen mangelhaften Nährwert (verminderter Fettgehalt?) denken dürfen. Leider war es versäumt worden, eine Analyse der Frauenmilch hier vorzunehmen.

Mag es nun sein, daß heute die Zahl der Frauen, die nicht, bezw. nicht ausreichend stillen können, nur deshalb größer gefunden wird, weil die Zahl der Stillenwollenden größer geworden ist oder mag das Stillvermögen infolge der Zeitverhältnisse faktisch ein geringeres geworden sein, — sicher ist jedenfalls, daß mangelhafte Ernährungserfolge infolge von Hypogalaktie entgegen den Lehren, die vielfach noch immer verbreitet werden, heute keine Ausnahmeerscheinung, sondern ein tagtägliches Vorkommnis sind und es muß, wie sich nachgerade immer mehr zeigt, zu ganz unerwünschten, praktischen Folgen führen, wenn diese Tatsache aus doktrinären, propagandistischen Gründen in der Regel noch immer verschleiert wird. Wenn die Folgeerscheinungen trotz alledem nicht noch auffälliger in Erscheinung treten, so ist es nur darauf zurückzuführen, daß die Brustkinder durch eine Unterernährung innerhalb gewisser Grenzen meist keinen ernstlichen Schaden nehmen und durch eine rechtzeitig erfolgte Zufütterung in der Regel in überraschend kurzer Zeit, ja meist geradezu überstürzt, die Gewichtseinbußen einholen. Ich bin weit davon entfernt, einer zu frühzeitig erfolgenden Zufütterung, wie sie namentlich von seiten mancher Geburtshelfer beliebt wird, das Wort zu reden. Aber nicht weniger falsch kann das entgegengesetzte Verhalten, allzulanges Zuwarten, werden, das man heute gerade in denjenigen Kreisen nicht allzu selten trifft, die die Lehren mancher pädiatrischer Kompendien und die Gebote stillpropagandistischer Merkblätter allzu starr und allzu getreulich befolgen, so in den Kreisen mancher Ärzte, ganz besonders aber in denen der Säuglingspflegerinnen und Fürsorgerinnen. Der zum Überdruß zitierte, deshalb aber trotzdem keineswegs richtige Satz: „Jede Frau kann stillen" — unrichtig im Sinne einer dauernden und ausreichenden Ergiebigkeit der Brust — fängt nachgerade an, bedenkliche Folgen herbeizuführen, und wir haben um so mehr allen Grund, ihn auf das richtige Maß zu beschränken, als das Heer der

Fürsorgerinnen und Säuglingspflegerinnen immer größer wird, die daraufhin erzogen worden sind, solche Lehren in weite Bevölkerungskreise zu tragen.

Daß die Unkenntnis der Symptomatologie der Unterernährung an der Brust, namentlich die falsche Deutung pseudodyspeptischer Entleerungen, in der Praxis häufig die Ursache zu langen Zuwartens ist — immer wieder begegnet man Kindern, die aus diesem Grunde noch obendrein mit Nahrungsbeschränkung „behandelt" werden —, sei hier nur nebenbei bemerkt.

Ich möchte es unterlassen, in eine Erörterung über die Ursachen des mangelhaften Stillvermögens vieler unserer heutigen Mütter einzutreten, so verlockend es auch wäre, Parallelen zu ziehen zu manchen Beobachtungen, die man seit dem Kriege hinsichtlich einer Hypo- bezw. Dysfunktion endokriner Drüsen (Jodmangel der Hammelschilddrüse) verminderter Adrenalingehalt, relative Lymphozytose usw.) gemacht hat. Mir kam es mit dieser Mitteilung nur darauf an, zur Feststellung aufzufordern, ob meine Beobachtung nur als eine rein örtliche oder als eine allgemein gültige zu betrachten ist — und wäre letzteres der Fall, daraus den Schluß zu ziehen, sich bei der Stillpropaganda wieder mehr auf den Boden der Tatsachen zu stellen, den wir in begreiflichem, aber über das Ziel hinausschießenden Eifer im Interesse der Stillförderung verlassen haben.

Die stärksten Grade von Hungeratrophie an der Brust habe ich bezeichnenderweise fast nur dort gesehen, wo die Kinder lange Zeit in den Händen von Ärzten und Fürsorgeschwestern gewesen sind, die in bester Absicht, aber in Verkennung der Unterernährungsdyspepsie oder aus Angst vor einem weiteren Rückgang der Brustsekretion ihren ganzen Einfluß aufgeboten hatten, um die Mutter vor der „schädlichen Zufütterung" von Beinahrung abzuhalten. Das gibt zu denken! Mir scheint es nachgerade an der Zeit zu sein, um den berufsmäßigen und berufenen, aber über das Ziel hinausschießenden Stillpropagandisten etwas mehr „Maß und Ziel" zu empfehlen.

Diskussion.

Herr Klotz (Lübeck). Die von Lust aufgerollte Frage ist nicht eindeutig zu beantworten. In der Säuglingsklinik sieht man vielfach schlecht gedeihende Ammenkinder; Hypogalaktie der Ammen ist so aufdringlich bemerkbar, wie nie zuvor. In der offenen Fürsorge sind die Verhältnisse sehr kompliziert. Teils schlecht gedeihende, teils vorzügliche „Friedensbrustkinder." Ein Einfluß von Nahrungszulagen (Quäkerspeisung) auf die Hebung der Milchsekretion stillender hypogalaktischer Mütter war nicht nachweisbar, wenigstens nicht nach 3 monatiger Speisung.

Herr Rosenhaupt Frankfurt a. M.). Die Unterernährung des Brustkindes ist zweifellos eine Folge des gesteigerten Stillwillens, derart, daß diesem das Können nicht entspricht. Der gesteigerte Stillwillen ist nicht lediglich und wesentlich eine Folge der fürsorgerischen Propaganda, sondern eine Folge der in und nach dem Kriege vorhandenen Schwierigkeiten bei der Beschaffung der zur künstlichen Nahrung nötigen Milch und bestimmter Nährmittel. Praktisch hat sich auch mir in vielen Fällen die Zugabe einer Mahlzeit konzentrierter Milchnahrung (Dubo) bewährt, die ich, damit sich das Kind nicht selbst abstillt, mit dem Löffel verabreichen lasse.

Herr Rietschel (Würzburg). Zur Beurteilung der ganzen Frage ist von entscheidender Wichtigkeit, daß natürlich mit der steigenden Anzahl der stillenden Mütter auch die Zahl der unterernährten Kinder steigen muß, denn gerade viele Mütter werden heute stillen, die früher nicht gestillt hätten. Sodann kommt aber ein zweites Moment in Frage, das ist die Technik der Ernährung, und darüber hat Herr Lust nichts gesagt. Ich habe schon lange vor dem Kriege darauf hingewiesen, daß man weit mehr von der schematischen Art in der Brusternährung abgehen muß.

Herr Ochsenius (Chemnitz). Der Stillwille hat unabhängig von der Stillpropaganda zugenommen. Nach den Untersuchungen von Behre-Chemnitz hat unter der Inanition die Quantität und nicht die Qualität der Milch der Kinder gelitten.

Ende 1916 hat O. in der Privatpraxis zuerst gehäuft Fälle von hungernden Brustkindern festgestellt.

Nach seiner Ansicht spielt die Inanition der Mutter eine Hauptrolle beim Zustandekommen der Erscheinung, zumal unter dem Einfluß der Hungerblockade in Industriegegenden die Qualität des Menschenmateriales — besonders in der Zeit von Ende 1917 bis Anfang 1919 — erheblich gelitten hat.

Herr Göppert (Göttingen). 1. Verhungerte Brustkinder sah man in primär stillenden Gegenden, d. h. vor dem Beginn der Propaganda.

2. Einen Beitrag zu der Entstehung der Hypogalaktie bringt die Unsitte des strengen Festhaltens an dem Dogma: „3—4 stündlich anlegen, nur 20 Minuten stillen, nur eine Brust geben." Unterstützt wird der Mißerfolg durch die Trennung von Mutter und Kind in vielen Frauenkliniken.

3. Die Aufklärung über Hypogalaktie darf nur durch sorgfältigen Unterricht, nicht durch Merkblätter erfolgen.

Herr Engel (Dortmund). Die Ernährung der Mütter ist nicht ohne Einfluß. Unterernährung vermindert den Fettgehalt. Zudem haben wir die Mütter zur Angst vor der Überernährung erzogen. Die Ausbildung der Pflegerinnen muß darauf Rücksicht nehmen.

Herr Langstein (Charlottenburg) bittet, den Stillwillen der Frauen weiter zu stärken, aber auch rechtzeitig auf die Bedeutung und Notwendigkeit der Zwiemilchernährung hinzuweisen.

Herr Engelhorn (Jena) möchte auf die verschiedenen Angriffe, die von einzelnen Diskussionsrednern den Geburtshelfern gemacht worden sind, nicht einzeln eingehen. Er selbst hat in den Jahren 1915—1918 es erreichen können, daß ungefähr 90 % der in der Frauenklinik gestillten Säuglinge eine regelmäßige Gewichtszunahme zeigten. Dieses gute Resultat führt er auf die Stilltechnik

zurück, die allerdings nicht schematisiert werden darf und die ein wohlgeschultes Pflegepersonal, das willig zur Arbeit ist, erfordert. Engelhorn glaubt, daß die Mütter, denen das Stillgeschäft in der Frauenklinik richtig gezeigt und gelehrt worden ist, auch nach ihrer Entlassung ihre Kinder genügend weiter stillen können. Zum Schluß weist E. auf die schöne Zusammenarbeit zwischen Kinderarzt und Geburtshelfer hin, wie sie in Jena seit Jahren geübt wird.

Herr Moll (Wien). Das Nichtgedeihen der Brustkinder ist mir aus der Prager Findelanstalt schon vor dem Kriege bekannt. Wenn jetzt mehr Frauen stillen, kommt auch diese Erscheinung mehr zur Beobachtung. Das darf aber nicht Anlaß geben gegen die Stillpropaganda vorzugehen.

Wiederholt konnte ich in letzter Zeit in der Reichsanstalt die Beobachtung machen, daß Frauen, die ihr Kind ohne Erfolg im häuslichen Milieu stillten gute Stillresultate erzielten, wenn sie mit ihrem Kinde in die Anstalt aufgenommen wurden. Dies gilt nicht nur für arme, unterernährte, sondern auch für solche Mütter, die nicht gehungert hatten, und aus bemittelten Ständen stammten. Es scheinen hier nicht allein quantitative Momente von Bedeutung zu sein; vielmehr wurde es wahrscheinlich, daß das mit dem Anstaltsaufenthalt verbundene Schwinden der Nervosität der Mütter, die auch vorher regelmäßig und unter Kontrolle der Wage gestillt hatten, von günstigem Einflusse auf das Gedeihen der Kinder war.

Herr Siegert (Cöln). Der Stillwille soll gesteigert sein, ex medico! Hypogalaktie soll gesteigert sein, ex medico, Unterernährung der Säuglinge an der Mutterbrust ex medico! Der „Stillwille" stieg bei der Belagerung von Paris 1870 wie jetzt unter der Blockade, die Hypogalaktie und Fettverarmung der Milch bei den Kühen ist ebenso wie bei den Müttern Folge der Blockade, wie die Unterernährung der Säuglinge, gutgenährte Ammen der Kinder in der Klinik, wie gutgenährte Mütter ganz gute Milch hatten und normal gedeihende Kinder. Aber wenn hungernde Brustkinder schon um 6 und 10 Uhr abends ungenügende Mengen an Muttermilch finden, dann aber noch 8 bis 10 Stunden nachts hungern, müssen sie verelenden. Stillpropaganda muß eben vernünftig sein, auf solche Tatsachen hinweisen.

Klinische Beobachtungen über Rumination im Säuglingsalter.

Von Dr. **Riehn**, Hannover.

Bei aller Unklarheit über die sogen. Rumination im Säuglingsalter ist das eine aus der Literatur deutlich ersichtlich, daß keiner der einstweiligen Erklärungsversuche befriedigt. Es mag das wohl in der Natur des Leidens begründet sein, sicherlich spielt aber auch seine vermeintliche Seltenheit eine Rolle dabei, wenn auch der letzte größere Bericht Ylppös über 14 eigene Beobachtungen beweist, daß die Rumination doch nicht so selten vorkommt, als man früher annahm. Erst wenn möglichst viele Beobachter dieses eigenartige Krankheitsbild in nicht zu wenigen Fällen kritisch zu verarbeiten Gelegenheit gefunden haben, wird eine Klärung der mancherlei Fragen nach Ursache, Entstehung, Wesen und zweckmäßiger Therapie zu erhoffen sein.

Von dieser Erwägung geleitet, möchte ich über eigene Beobachtungen berichten, die ich seit dem Jahre 1914 an 17 Fällen von typischer Rumination, teils an der Hannoverschen Kinderheilanstalt, teils in der Privatpraxis angestellt habe.

Daß die Rumination im Säuglingsalter nur bei neuropathischen Kindern vorkommt, steht fest. Auch in meinen 17 Fällen (9 Knaben, 8 Mädchen) handelte es sich ausnahmslos um Neuropathen, meist aus nachweisbar nervösem Milieu entstammend. Zwei meiner Kinder betreffen Geschwister. Auch Gulat-Wellenburg berichtet über familiäres Auftreten der Rumination, bei Großvater, Vater und Sohn. Eine andere Schlußfolgerung daraus zu ziehen als eben die, daß die Rumination als eine nur auf dem Boden der Neuropathie wachsende Erkrankung anzusehen ist, scheint mir nicht zulässig.

Es darf m. E. als unwesentlich gelten, ob und wie weit im einzelnen Falle nervöse Erscheinungen besonderer Art, namentlich im Sinne funktioneller Störungen der Magen-Darmtätigkeit in jeweilig verschiedenem Grade zugleich mit der Rumination zur Beobachtung gelangen, mag man etwa mit Brüning von „Motilitätsneurose des Magens", mit Gött von „funktioneller Schwäche des Magendarmtraktes", mit Finkelstein von „Störung der Reflexvorgänge des Magen-Motorismus" oder mit Lust von einem „pathologischen Bedingungsreflex" reden. Man kann nicht behaupten, daß die Deutung Rumination auf diese Weise wesentlich gefördert worden wäre.

Einmütigkeit der Anschauungen besteht nur darüber, daß die Rumination keine organisch bedingte Erkrankung ist. Auch röntgenologische Untersuchungen haben sie nicht zu erschüttern vermocht. Gerade das Fehlen pathologisch-anatomischer Veränderungen an den Verdauungsorganen des ruminierenden Säuglings mag es aber verständlich erscheinen lassen, daß der Ruminationsakt durchweg als ein

Vorgang aufgefaßt werden konnte, der mehr oder weniger mit dem, als physiologisch bekannten gleichnamigen Vorgang bei den Wiederkäuern der Tierwelt identisch sei. So spricht Wirth z. B. von „Kaubewegungen", Brüning läßt die in den Mund zurückgelangte Nahrung „durchgekaut" werden. Tatsächlich hat aber die Rumination des Säuglings nicht das geringste mit dem tierischen Wiederkäuen zu tun!

Als Wiederkauen oder Rejektion bezeichnet man einen Vorgang, bei welchem der Mageninhalt durch Kontraktionsbewegungen des Pansens (Rumen) und der Haube (Reticulum) ohne wesentliche Anwendung der Bauchpresse portionsweise in die Speiseröhre überführt und durch antiperistaltische Bewegungen mit großer Kunst in die Maulhöhle hinaufgeworfen wird. Hier gelangt der Bissen bei geschlossenem Maul gleich zwischen die Mahlzähne, das Wiederkäuen setzt ein und wird unter mehrfacher Wiederholung des Rejektionsaktes so lange fortgeführt, bis das Futter genügend verarbeitet ist, um dem Psalter (Omasus) zugeführt zu werden.

Ich darf bemerken, daß es nach meiner Belehrung durch den Vertreter der pathologischen Anatomie an der tierärztlichen Hochschule in Hannover, Herrn Geheimrat Prof. Dr. med. Boether, krankhafte Abweichungen dieses für die Wiederkäuer typischen Rejektionsvorganges nicht gibt und der Mechanismus unserer Säuglingsrumination in der Tierwelt keine Analogie findet. Auch das sog. Luftkoppen der Pferde, die üble Angewohnheit, durch besondere Bewegungen der Kiefer- und Zungenmuskulatur bisweilen ungeheure Mengen Luft in den Magen gelangen zu lassen, dürfte schwerlich in treffenden Vergleich mit dem Ruminieren der Säuglinge gestellt werden, obwohl es nicht so unberechtigt sein möchte, den Mechanismus des Luftkoppens mit dem der Rumination beim Säugling in Parallele zu stellen.

Über den sichtbaren Vorgang beim Merycismus liefert die Literatur eine ganze Reihe an und für sich zutreffender Schilderungen, die jedoch mehr oder weniger den Mangel aufweisen, daß sie die Hauptsache, den Mechanismus dieses sonderbaren Aktes, nicht genügend berücksichtigen. Wohl finden sich gelegentlich beachtenswerte Bemerkungen, sie werden aber nirgends zu einer ausreichenden Erklärung des Zustandekommens der Rumination herangezogen. So gibt Wirth an: „Das Kind läßt kurz nach der Mahlzeit bei leicht nach hinten geneigtem Kopf den ganzen Mund voll Nahrung hochkommen und macht mit dem mit Flüssigkeit angefülltem Munde fünf Kaubewegungen, ohne daß etwas dabei aus dem Munde fließt. Der Mund ist dabei ziemlich weit geöffnet, die Lippen berühren sich nicht," „müheloser Akt", „nichts von Tätigkeit der Bauchpresse wahrzunehmen". Auch Huldschinsky schildert den Ruminationsakt als einen Vorgang, bei welchem die Bauchpresse keine Rolle spiele, und fügt u. a. hinzu, daß

die Zunge in ständiger Bewegung hervorgedrückt wird, bis die Nahrung in die Höhe steigt, vielleicht also eine Saugwirkung erzielt werde. Lehnerdt hebt hervor, daß das von ihm beobachtete Kind bei den Kaubewegungen den Unterkiefer mehrere Male stark nach abwärts bewegte, und daß dadurch das eben Genossene wieder in den Mund zurückfloß. Stern schließlich bemerkt: „Beim Ruminieren steckt das Kind den Daumen oder auch die Hand, manchmal auch die ganze Faust in den Mund," und weiterhin: „Beim Ruminationsakt wird die Zunge unter Schnalzen vom Oberkiefer zum Unterkiefer hinabgezogen."

Wenn ich in Erwägung solcher, immerhin spärlicher Bemerkungen einige wesentliche Notizen aus den Krankengeschichten meiner eigenen Fälle wiedergeben darf, so mögen es in Kürze die folgenden sein.

Bei einem acht Monate alten Knaben: „Kurz nach dem Trinken eigentümliche hochpumpende Bewegungen mit der Zunge und dem Unterkiefer, die sofort sistieren, wenn man den Mund zuhält. Durch diese Pumpbewegungen wird die Nahrung wieder hochgebracht, um alsbald wieder hinuntergeschluckt zu werden, nur wenig fließt dabei aus dem Munde wieder heraus." Bei einem ebenso alten Knaben mit breiter Hasenscharte und Gaumenspalte kommt der typische Vorgang der Rumination in der Notiz zum Ausdruck: „Das Kind hat soeben seine Nahrung bekommen. Nachdem es kurze Zeit geschrien hat, wirft es den Kopf nach hinten, öffnet den Mund und fängt an, mit Zunge und Unterkiefer zu pumpen. Die hochgepumpte Nahrung hält es eine Weile auf der Zunge und schluckt sie dann wieder hinunter, ohne daß etwas aus dem Munde herausfließt."

Die vermutlich charakteristischste Schilderung des Mechanismus der Rumination liefert mir der zuletzt von mir beobachtete Fall eines acht Monate alten Mädchens, wenn es heißt: „Einige Sekunden nach dem Trinken macht Patientin Lutschbewegungen bei geöffnetem Munde und nach hinten geneigtem Kopfe, schiebt den Unterkiefer unter gleichzeitigem Senken und Heben der Zunge in rhythmischen Bewegungen nach rückwärts und vorwärts und pumpt so schubweise die Nahrung bis zur Höhe der Zungenwurzel herauf, balanziert sie dann einige Sekunden sehr geschickt auf der Zunge und schluckt sie zuletzt überraschend schnell wieder herunter, ohne einen Tropfen zu verschütten."

Zusammenfassend läßt sich mithin der Mechanismus der Rumination als einen Akt bezeichnen, der eingeleitet wird durch Rückwärtsneigen des Kopfes, Öffnen des Mundes und Herabziehen des Unterkiefers; es folgt eine rhythmische Bewegung des Unterkiefers mitsamt der Zunge, und zwar nicht nur in der Richtung gegen den Oberkiefer, sondern auch nach rückwärts und vorwärts so lange, bis die Nahrung im Schlunde angelangt ist; die flüssige Nahrung wird nun eine Weile mit der Zunge

gleichsam balanzierend gegen den Gaumen bewegt und schließlich im Nu wieder in die Speiseröhre fallen gelassen.

Anatomisch-physiologisch aber betrachtet, ergibt sich mir daraus ein mechanischer Vorgang eigentümlichster Art, wie er für keine Form des Speiens, Schüttens, Regurgitierens, atonischen oder spastischen Brechens auch nur entfernt in Beziehung zu setzen sein dürfte. Ich kann Wirth nicht beipflichten, wenn er in seiner, freilich bereits 1910 erschienenen Arbeit die Rumination ausdrücklich als einen unwillkürlichen Akt bezeichnet. Alle meine Beobachtungen sprechen zu deutlich für das Gegenteil. Der Säugling, der ruminieren will, schafft sich bewußt, um nicht zu sagen raffiniert, selber die Voraussetzungen zur Ausübung einer Funktion, die wir als krankhafter Veranlagung entsprungen bezeichnen müssen. Um ruminieren zu können, stellt er sich einen umgekehrten Saugmechanismus her. Durch Anwendung der Bauchpresse geht das nicht, wohl aber ist das möglich, wenn die Mund-Kieferöffnung so erweitert wird, daß die Schlundöffnung relativ verengt erscheint und nun auf eine schnelle Aufeinanderfolge rhythmischen Hebens und Senkens des Bodens der Mundhöhle eine Pumpwirkung erzielt wird, welche dann am ergiebigsten ausfällt, wenn der Magen mit Flüssigkeit weitmöglichst gefüllt war, weshalb das Ruminieren meist sehr bald nach beendeter Mahlzeit einsetzt. Es kann kein Zufall sein, daß der Kopf des Kindes dabei nach rückwärts gehalten zu werden pflegt und sich ein Bewegungsspiel der Zunge einstellt, wie wir es sonst nicht beim Säugling kennen. Nur so läßt sich erklären, daß diejenigen Muskelaktionen zustande kommen, die nötig sind, um höchste Saugwirkung in umgekehrt physiologischer Richtung zu erzielen, denn nur so ist es möglich, daß das Zungenbein fixiert wird und die, vom Zungenbein zum Kinn und zur Zunge verlaufenden Muskeln mit ganzer Kraft arbeiten, wobei die Symmetrie der Muskelkontraktionen die erstaunliche Geschicklichkeit erklärlich macht, mit welcher das Kind in Rückenlage die hochgepumpte Nahrung balanziert.

Die, von mir in Vorstehendem versuchte Darstellung des mechanischen Vorganges bei der Rumination des Säuglings liefert zugleich die einfachste Erklärung für das, von fast allen Autoren betonte, auffällige psychische Verhalten der Kinder. Übereinstimmend wird hervorgehoben, daß die Rumination als eine stark lustbetonte Handlung anzusehen ist, auch bei denjenigen Säuglingen, deren nervöses Wesen sich sonst sehr aufdringlich durch motorische Unruhe und seelische Erregbarkeit kundtut. Alle meine Ruminanten waren gräßliche Egoisten, Kinder, die, um mit Goeppert zu reden, „nicht in der Beschäftigung mit der Außenwelt, sondern in Gefühlen des eigenen Körpers ihre Unterhaltung finden". Es war ihnen stets höchste Wonne, sich den Genuß der eben geschluckten Mahlzeit von neuem zu verschaffen, je öfter, desto lieber, bis der Schlaf sein Recht forderte. Im Schlafe habe auch ich nie ein Kind ruminieren sehen, ebensowenig wie be-

kanntlich im Schlafe die zumeist und am auffälligsten lustbetonte Handlung des Säuglings, das Lutschen oder Wonnesaugen betrieben wird. Diese Parallele ist in der Tat, wie mir erscheint, praktisch höchst wichtig. Ich habe bei meinen 17 Fällen noch jedesmal beobachtet, daß die ruminierenden Säuglinge zugleich die hartnäckigsten Lutscher waren. War ich daher auch schon längst geneigt, die Rumination geradezu als eine extrem gesteigerte Form des Lutschens anzusehen, so wurde ich in dieser Vermutung vollends durch einige zufällige Beobachtungen gestärkt.

Zuerst bei dem Kinde mit Hasenscharte und Gaumenspalte. Dieses Kind kam als leidenschaftlicher Lutscher in die Anstalt, Rumination bestand zunächst noch nicht. Aus Rücksicht auf die Operation der Hasenscharte mußten ihm die bekannten Pappmanschetten angelegt werden, und nun setzte sehr bald, als seine krampfhaften Versuche zu lutschen immer wieder vergeblich endeten, typisches Ruminieren ein. Ein anderes Kind erhielt ebenfalls Pappmanschetten wegen übermäßiger Lutschgier. Sofort schaffte es sich Ersatz, indem es zunächst bei offenem Munde mit der Zunge in die Luft lutschte, wobei uns gleich auffiel, daß es den Unterkiefer ständig nach vorn und unten bewegte, bis es einige Tage später den vollendetsten Ruminationsakt auszuüben vermochte. Und schließlich haben wir es bei zwei Kindern erlebt, daß es wie in einem Experiment gelang, das Ruminieren durch gierigstes Lutschen abzulösen, d. h., beide Kinder gaben prompt das Ruminieren auf, sobald wir sie nicht mehr am Lutschen hinderten.

Hier möchte ich auch den von Wanietschek berichteten Fall der Heilung einer Rumination durch postdiphtherische Lähmungen erwähnen, der aber auch deswegen größtes Interesse verdient, weil die Angabe des, bis in sein achtes Lebensjahr immer noch mit Vergnügen ruminierenden Knaben: „er hätte direkt einen Genuß, der um so größer sei, je besser das Genossene wäre," zweifellos die zuverlässigste Bestätigung dafür ist, daß es sich bei der Rumination um einen lustbetonten und daher gewollten Akt handelt, ganz im Sinne von Götts „lustbetonter und zum Zweck des Lustgewinns fixierter pathologischer Reaktion".

Bekanntlich läßt auch bei gierigsten Lutschkindern das Lutschen mit zunehmendem Alter meist von selbst nach. Auch die Rumination pflegt mit dem Säuglingsalter zu erlöschen, von meinen Fällen ruminierte keiner mehr nach dem 10. Lebensmonat, schwerlich aus einem anderen Grunde als dem, daß das egozentrische Denken und Fühlen alsdann durch genügendes Interesse an den Vorgängen der Umwelt abgelenkt wird.

Bekanntlich hat neuerdings Ylppö versucht, das Zustandekommen der Rumination beim Säugling durch Luftschlucken zu erklären. Ylppö geht dabei von der Annahme aus, daß nur Flaschenkinder ruminierten, und wenn man seine Berichte liest, offenbar auch mit

Recht. Es ist wohl kaum nötig, daß ich es nach meinen Ausführungen noch einmal begründe, warum ich diesen jüngsten Erklärungsversuch völlig ablehnen muß. Betonen aber möchte ich, daß es tatsächlich auch Brustkinder gibt, die ruminieren. Unter meinen 17 Fällen finden sich allein 7, die typische Rumination zeigten, als sie nur an der Brust genährt wurden. Auch der Fall von Paulio und Moricheau-Beauchant war ein Brustkind. Im übrigen dürfte die Vermutung richtig sein, daß die Flaschenkinder deshalb öfter ruminieren, weil gerade neuropathische Säuglinge bekanntlich nur allzu oft die größten Stillschwierigkeiten bieten und darum früh aufhören, Brustkinder zu sein. Schließlich sei auch noch darauf hingewiesen, daß Stern in seinem vor kurzem veröffentlichten Falle eine Luftblase bei der Röntgendurchleuchtung des Magens nicht feststellen konnte.

Was die Therapie der Rumination betrifft, so bin ich zunächst in der Lage, die Erfahrungen der Autoren zu bestätigen, daß von einer nennenswerten Beeinflussung, geschweige denn Heilung durch Medikamente nicht die Rede sein kann. Auch diätetisch ist nicht viel zu wollen, bei Fütterung mit breiiger Kost sah ich höchstens vorübergehende Besserung. Sie hilft eben wohl auch nur so lange, bis es dem neuropathischen Säugling in seinem Drange zu ruminieren gelingt, die dadurch entstehende Erschwerung des Hochpumpens der Nahrung zu überwinden.

Selbstverständlich wird es stets unsere Aufgabe sein und bleiben müssen, störende Dyspepsien und Ernährungsstörungen zu beheben und eine Besserung des Allgemeinzustandes herbeizuführen. Dadurch allein sah ich die Rumination eines erst zwei Monate alten Kindes, des jüngsten meiner Fälle, binnen drei Wochen schwinden.

Da die psychische Komponente für den Vorgang der Rumination von größter Bedeutung ist, sind ferner unbedingt beachtenswert alle diejenigen Maßnahmen, welche der Ablenkung des Säuglings dienen sollen. Wenn ich daher auch gern Goeppert zustimme, der dazu rät: „einen dem Kinde adäquaten Reiz zu finden, der das Kind veranlaßt, sein Interesse auf die Außenwelt zu projizieren", und alle möglichen Maßnahmen empfiehlt, das Kind abzulenken, so habe ich doch immer die Erfahrung gemacht, daß eine derartige Methode, zumal in der, meist so wie so genugsam nervösen Atmosphäre der häuslichen Umgebung, aber auch in der Klinik reichlich hohe Anforderungen an die Pflege stellt, ja, oft genug gar nicht durchführbar ist, abgesehen davon, daß das Kind dabei bedenklich verwöhnt und seine Neuropathie eher noch verschlimmert wird.

Es muß unsere vornehmste Aufgabe sein, einesteils dem nervösen Kinde dazu zu verhelfen, daß es sich zu beruhigen lernt, andernteils es aber der Möglichkeit zu berauben, sich ungehindert der Kunst des Ruminationsaktes zu widmen. Von der Beobachtung ausgehend, daß unruhige Säuglinge, besonders solche der ersten Lebens-

monate, wesentlich ruhiger werden, wenn man sie auf den Bauch legt, habe ich bereits seit dem Jahre 1915 auch bei Rumination stets zunächst diese einfachste Behandlungsmethode angewandt und damit in sechs Fällen, zweimal in der kurzen Zeit von drei, ja einer Woche bleibende Heilung erzielt. Nicht in allen Fällen, wie ich ausdrücklich bemerken möchte.

Auch Ylppö empfiehlt die Bauchlage sehr, verlangt aber, daß das Kind auch in dieser Lage gefüttert wird, da er das beim Flaschentrinken in Rückenlage besonders reichliche Luftschlucken verhütet wissen möchte. Ich darf dazu bemerken, daß ich selbst keinen erheblichen Unterschied bemerkt habe, ob das Kind in Rückenlage oder Bauchlage die Flasche trank. Davon ganz abgesehen, möchte ich aber um so weniger Wert auf die Fütterungslage legen, als mir die Deutung der Erfolge der Bauchlage im Sinne Ylppös, auch in der Form der, von ihm empfohlenen Bauchschwebelage, nicht richtig zu sein scheint. Wie Ylppö lasse auch ich dem in Bauchlage gebrachten Säuglinge die Hände festbinden. Warum? Damit er nicht die Finger in den Mund führen kann. Darauf aber, meine ich, kommt es in erster Linie an. Leuchtet es ohne weiteres ein, daß das auf dem Bauche liegende Kind, Lebensmonate handelt, weder den Kopf längere Zeit rückwärts heben vollends wenn es sich um einen schwächlichen Säugling der ersten noch den Mund genügend öffnen und den Unterkiefer herabziehen kann, um die unbedingt erforderlichen Ruminationsbewegungen auszuführen, so dürfte es erst recht verständlich scheinen, daß ihm alle diese, den Ruminationsakt vorbereitenden Manöver, noch mehr erschwert werden, wenn es daran gehindert wird, mit den Fingern oder gar der Hand den Mund zu öffnen und den Kopf von der flachen Unterlage zu entfernen. Daß ihm diese Behinderungen höchst ärgerlich sind, und daß es doch immer noch einmal versucht, zu seinem Ruminationsvergnügen zu gelangen, und manchmal sogar mit Erfolg, beweisen nicht so selten die zu beobachtenden Scheuer-Verletzungen an Stirn und Kinn solcher Kinder.

Um in restloser Konsequenz meiner Auffassung über den Mechanismus der Rumination zu handeln, habe ich schließlich gerade in so hartnäckigen Fällen zu einem Mittel gegriffen, das zwar rigoros erscheinen mag, aber nach meinen bisherigen Erfahrungen noch sicherer wirkt als die Bauchlage.

Hällt man dem Säugling, sobald er sich anschickt zu ruminieren, den Mund fest zu, so wird er zwar höchst unwillig, gibt aber schließlich sein Bemühen auf. Fixiert man aber gleich nach der Nahrungsaufnahme den Unterkiefer dauernd durch eine feste Bandage am Oberkiefer, so wird es ihm gänzlich unmöglich gemacht, Kiefer und Zunge so einzustellen, wie es der Mechanismus der Rumination erfordert. Als eine solche Bandage, die Wiederkäuermütze, wie ich sie nennen möchte, läßt sich eine einfache Kindermütze verwenden, an welcher

zwei je $1^1/_2$ m lange Bänder angenäht sind. Die Bänder werden drei- bis viermal unter dem Kinn und über das Hinterhaupt geführt und fest angezogen; das Kinn muß gut unterpolstert werden.

Es ist erstaunlich, wie rasch sich die Kinder an dieses, äußerlich wenig schöne Verfahren gewöhnen und, wenn auch vielleicht erst nach Wochen und Monaten, nicht nur das Ruminieren verlernen, sondern auch zugleich das leidenschaftliche Lutschen vergessen. Natürlich wird es sich stets empfehlen, zunächst versuchsweise und erst dann endgültig die Wiederkäuermütze fortzulassen, nachdem man sich überzeugt hat, daß jede Neigung zu Rückfällen überwunden ist. Da ich die Wiederkäuermütze erst seit dem Jahre 1917 angewandt habe und sie wegen ihres unsympathischen Charakters nur in besonders hartnäckigen, allen sonstigen Behandlungsmethoden trotzenden Fällen für angezeigt halten möchte, kann ich heute nur über fünf damit behandelte Ruminanten berichten, von denen drei völlig geheilt wurden.

Von meinen 17 Fällen mit typischer Rumination starben 2, einer 9 Monate alt mit einem Gewicht von 2980 g nach 9 Tage langer klinischer Behandlung, ein anderer, 5 Monate alt mit 2750 g Gewicht bereits nach 2 Tagen. Beide Kinder waren zu elend, um planmäßig hinsichtlich ihrer Rumination behandelt worden zu sein.

Die übrigen 15 Fälle wurden alle geheilt und sind, soweit ich sie auch später noch beobachten konnte, gesunde Kinder geblieben. Ich halte mich daher für befugt, die Rumination als ein prognostisch durchaus günstiges Leiden anzusprechen, vorausgesetzt, daß es nicht zu spät erkannt und zweckmäßig bekämpft wird.

Diskussion.

Herr Klotz (Lübeck). Ein Unterschied zwischen tierischer und menschlicher Rumination besteht nicht. Besonders bei älteren ruminierenden Kindern kann man den mechanischen Kraftaufwand unschwer beobachten. Daumenlutschen als auslösendes Moment trifft nicht für alle Fälle zu.

Herr Duken (Jena). Der Herr Vortragende hat angegeben, daß durch Bewegungen der Zunge und des Unterkiefers die Flüssigkeit aus dem Magen herausgepumpt werde. Das ist physikalisch undenkbar, denn in einem schlaffen, dazu zusammengelegten Rohr kann man eine Flüssigkeit nicht emporpumpen. Ferner ist es wohl undenkbar, daß der ruminierende Säugling seine Oesophagusmuskulatur derartig beeinflußt, daß durch eine Retroperistaltik die Flüssigkeit nach oben befördert wird. Das hieße eine unwillkürliche Muskulatur willkürlich leiten. Zu denken ist das Emporwerfen der Flüssigkeit doch wohl nur durch Auslösung eines Reflexes.

Herr Ibrahim (Jena). Die Bauchlage hilft gelegentlich prompt, aber nicht immer. Die „Ruminationsmütze" wird viel ausgeprobt werden, da die Rumination keine allzu seltene Krankheit ist.

Herr Husler glaubt nicht, daß irgend eine einheitliche Auffassung der Rumination möglich ist und bringt in Erinnerung, daß z. B. neben anderem auch Kardiospasmus — ein beim Säugling und älteren Kind vielleicht zu wenig beachteter funktioneller Schaden — zu Rumination Anlaß geben kann.

Herr Riehn (Schlußwort). Die Auffassung des Herrn Klotz, daß zwischen dem Wiederkauen der Tiere und der Rumination des Säuglings kein Unterschied sei, wird ausdrücklich abgelehnt. Das Hochpumpen der Nahrung physikalisch restlos zu erklären, ist in der Tat nicht leicht und muß von berufener Seite erforscht werden. Der Vortrag sollte hauptsächlich dazu beitragen, die Aufmerksamkeit mehr auf die Rumination des Säuglings zu lenken, als es offenbar bisher der Fall war und es Vortragender annehmen muß, da er selbst auffällig viel Fälle gesehen hat. Demonstration der „Wiederkäuermütze".

Über die Wirkung der künstlichen Höhensonne auf den Stoffwechsel.

Von Dr. W. Lasch und Dr. E. Wertheimer.

Die glänzenden Erfolge bei der Behandlung rachitischer Kinder mit künstlicher Höhensonne, über die Huldschinsky 1919 im Verein f. inn. Med. u. Kinderhlk. in Berlin berichtete, konnten auch von anderen Autoren wie Putzig und Riedel vollauf bestätigt werden. Es war anzunehmen, daß jene intensiven Veränderungen im Skelettsystem des rachitischen Kindes, wie sie uns damals vor allem durch das Röntgenbild so eindrucksvoll vor Augen geführt wurden, auch im Stoffwechselversuch in prägnanter Weise zum Ausdruck kommen mußten. Auf Veranlassung von Herrn Dr. L. F. Meyer haben wir es daher unternommen, in mehreren Versuchen den Veränderungen nachzugehen, die im Stoffwechsel durch eine systematische Behandlung rachitischer Kinder mit künstlicher Höhensonne ausgelöst werden.

Es wurden zu diesem Zwecke drei mit Eiweißmilch genährte Säuglinge, die alle drei als Zeichen ihrer Rachitis eine mehr oder minder starke Kraniotabes zeigten, vor, während und nach einer Höhensonnenbehandlung der Prüfung ihrer Stickstoff-, Kalk- und Phosphorbilanz unterworfen. Wir wählten für unsere Versuche nur junge Säuglinge aus — vorzugsweise Frühgeburten — im Alter von 2—3 Monaten und zwar vor allem deshalb, weil wir bei diesen jungen Kindern der Gefahr, daß sie das eigentlich floride Stadium schon hinter sich hatten, noch am ehesten entgehen konnten. Als Strahlenquelle diente eine Hanauer Quarzlampe, deren Strahlen die Kinder etwa jeden zweiten Tag ausgesetzt wurden. Die Strahlungsdauer stieg — jedesmal um 2 Minuten zunehmend — von 3 auf 12 bezw. auf 30 und 60 Minuten.

Als Ergebnisse unserer Stoffwechselversuche fanden sich Steigerungen der Kalk- und Phosphorretentionen, die unsere Erwartungen noch übertrafen.

Im ersten Versuche weist in der Vorperiode die Kalkbilanz recht niedrige subnormale Worte auf. Doch schon nach sechs Bestrahlungen innerhalb von 14 Tagen steigt die Kalkretention bis weit über die Norm an, um in den nächsten vierzehn Tagen noch höhere Werte zu erreichen. Dies ist um so bemerkenswerter, als eine weitere Bestrahlung nicht mehr stattfand, da schon während der zweiten Periode die Kraniotabes als klinisch abgeheilt zu betrachten war. In diesem Falle hatte also der durch die Höhensonne eingeleitete, klinisch anscheinend schon zum Abschluß gekommene Heilungsprozeß im Stoffwechsel trotz Aussetzens der Bestrahlung noch weitere Fortschritte gemacht.

Nicht unerwähnt möchte ich lassen, daß dieser erste Versuch deshalb nicht ganz einwandfrei ist, weil die dem Kinde gereichte Eiweißmilchnahrung in den einzelnen Perioden eine etwas ungleiche Zusammensetzung aufwies; nichtsdestoweniger glaube ich doch, die gewaltige Zunahme der Kalk- und Phosphorretentionen, zumal sie in vollkommenem Einklang mit den Ergebnissen der beiden folgenden, ganz einwandfreien Stoffwechselversuche steht, auf die Wirkung der Höhensonnenstrahlen zurückführen zu müssen.

In einem zweiten Versuch findet sich schon von vornherein eine normale Kalkbilanz, was darauf schließen läßt, daß dieses Kind das floride Stadium der Rachitis schon überstanden hatte. Vielleicht liegt es hieran, vielleicht auch an der etwas allzu kurzen Zeit, die dem Organismus zur Umbildung seines Stoffwechsels zur Verfügung stand — denn zwischen der ersten und zweiten Versuchsperiode liegen nur zwei Tage — wenn sich in diesem Falle nach dreitäglich vorgenommenen Bestrahlungen der Kalkstoffwechsel nicht merklich geändert hat. In der dritten Periode dagegen, nach weiteren 12 Bestrahlungen innerhalb von $3^1/_2$ Wochen, finden wir wieder eine intensive Zunahme der Kalkbilanz, so daß letztere jetzt stark übernormale Werte zeigt.

Der dritte Versuch endlich liegt insofern besonders günstig, als das Kind in der Vorperiode nicht nur subnormale, sondern in diesem Falle sogar negative Kalkbilanzen aufweist. Doch schon nach kurzer Zeit — nach 3 Bestrahlungen innerhalb von 5 Tagen — zeigt sich hier eine gewaltige Zunahme der Kalkretention bis zu positiven Werten. Weitere Bestrahlungen in einem Zeitraum von $1^1/_2$ Monaten führen — wie in den beiden vorigen Versuchen — wieder übernormale Kalkbilanzwerte herbei.

Auch die Phosphorbilanzen erfuhren unter dem Einfluß der künstlichen Höhensonne, den Veränderungen des Kalkstoffwechsels entsprechend starke Steigerungen.

Als Hauptergebnis unserer Stoffwechselversuche können wir somit buchen, daß die Strahlen der künstlichen Höhensonne bei unseren rachitischen Kindern eine starke Zunahme der Kalk- und Phosphorretentionen bewirkten, und daß diese Zunahme selbst einige Zeit nach klinisch vollkommen beendeter Heilung des Prozesses — das zeigen die übernormalen Werte unserer Endperioden — noch andauerte.

Besonders bemerkenswert ist indessen die außerordentliche Schnelligkeit, mit der die Wirkung der Höhensonne einsetzt; läßt sie doch darauf schließen, daß das Wesentliche des rachitischen Prozesses nicht in pathologisch-anatomisch faßbaren regressiven Veränderungen des Knochen- und Knorbelgewebes liegen kann, sondern daß es sich dabei vielmehr um eine Störung im intermediären Stoffwechsel handelt. Hier im Stoffwechsel oder in seinen regulatorischen Organen muß auch der Angriffspunkt für die Wirkung der Lichttherapie gesucht werden. Auf welche Weise die letztere zwar zustande kommt, darüber können vorläufig nur Vermutungen ausgesprochen werden.

Es könnte sich da z. B. im Sinne Orglers um eine Änderung der kolloidalen Beschaffenheit des Blutes handeln, derart, daß letzteres für Kalk aufnahmefähiger wird; oder um eine Einwirkung auf die innersekretorischen Funktionen der Haut, in dem Sinne, daß die Bildung hormonartiger Körper, die in irgendwelche Beziehungen zum Kalkstoffwechsel treten, gefördert wird. Wenn man übrigens vom Standpunkt derjenigen Forscher ausgeht, die das Wesen der Erkrankung in einer Unfähigkeit des Organismus erblicken, solche Substanzen zu bilden, die den Kalk mittelbar oder unmittelbar festzuhalten vermögen — ich denke dabei an die von Orgler und Schloß auf die Rachitis übertragenen „Kalkfänger" Freudenberg und Klockmanns, an die „Osteoidbeizen" Stölzners sowie an das das Osteoid zum „Kalksalzfänger" umwandelnde aktive Prinzip Pfaundlers —, so so bietet sich für das Verständnis der Strahlentherapie noch eine andere Möglichkeit. Bekanntlich werden sämtliche Auf- und Abbauprozesse im Organismus bedingt oder wenigstens wesentlich beeinflußt von Fermenten. Von den Fermenten wissen wir jedoch seit den Arbeiten F. Berings, daß ihre Wirksamkeit unter dem Einflusse der blauvioletten und inneren ultravioletten, d. h. derjenigen Strahlen, die bei den im allgemeinen üblichen Dosen der künstlichen Höhensonnebehandlung allein zur Geltung kommen, eine starke Förderung erfährt. Es mag daher nahe liegen, die Wirkungsweise der künstlichen Höhensonne darin zu erblicken, daß eine möglicherweise im Wesen der Rachitis liegende ungenügende Bildung gewisser wirksamer Fermente durch die Bestrahlung in positivem Sinne beeinflußt wird.

Ob diese Anschauung die richtige ist, oder ob den vorher entwickelten der Vorrang gebührt, das zu entscheiden wird erst möglich sein, wenn wir über die Pathogenese der rachitischen Erkrankung weit besser unterrichtet sind, als es heute der Fall ist.

Als sicheres Ergebnis unserer Versuche können wir auf alle Fälle feststellen, daß die Bestrahlung mit künstlicher Höhensonne bei rachitischen Kindern starke Steigerungen der Kalk- und Phosphorretentionen hervorruft und daß diese Wirkung bereits auffallend früh nach Beginn der Behandlung einsetzt; denn schon nach 3 Bestrahlungen innerhalb von 5 Tagen war eine gewaltige Zunahme der Retentionen zu konstatieren.

Bemerkenswert übrigens ist, daß die gleiche Schnelligkeit des Eintritts der Wirkung auch beim Lebertran seinerzeit von Schabad in Stoffwechselversuchen nachgewiesen werden konnte. Ob freilich auch die Wirkungsart beider Mittel, der Höhensonne und des Lebertrans, die gleiche ist, das zu entscheiden muß erst noch weiteren Forschungen überlassen bleiben.

Tägliche Kalkbilanz in mg (dreitägige Perioden).

I. Versuch.

CaO-Retention.

	absolut	in % der Einfuhr		
Ia	+ 45	14,5	vor der Bestrahlung	
Ib	+ 68	20,5		
IIa	+ 257	55	2 Wochen	nach Beginn der Bestrahlung.
IIb	+ 269	57,7		
III	+ 320	61,3	4 „	

II. Versuch.

CaO-Retention.

	absolut	in % der Einfuhr		
I	+ 0,182	31,1	vor der Bestrahlung	
II	+ 0,186	33,9	2 Tage	nach Beginn der Bestrahlung
III	+ 0,319	54,7	4 Wochen	

III. Versuch.

Ca-Retention.

	absolut	in % der Einfuhr		
Ia	— 194	—	vor der Bestrahlung	
Ib	— 114	—		
II	+ 56	17	5 Tage	nach Beginn der Bestrahlung.
III	+ 233	65	$1^1/_2$ Monate	

Diskussion.

Herr Sachs (Darmstadt). In einer früheren Arbeit konnte ich mitteilen, daß bei Säuglingen mit latenter Tetanie durch Ultraviolettlichtbestrahlungen manifeste Symptome nicht zu erzielen waren, daß somit auch die Sonnenstrahlen an dem Entstehen des sogenannten Frühjahrsgipfels der Tetanie wahrscheinlich kaum beteiligt seien, daß dagegen in allen untersuchten Fällen elektrische und mechanische Übererregbarkeit verschwanden. Ich gab damals der Vermutung Ausdruck, daß sich die manifesten Symptome der Krankheit analog verhalten würden. Huldschinsky kam unabhängig von mir zu denselben Resultaten. Ich habe nun in der vergangenen Tetanieperiode eine größere Anzahl von Säuglingen mit manifester Tetanie der Quarzlampenbestrahlung unterworfen und in allen Fällen eine

rasche Heilung erzielt. Selbstverständlich wurde von anderen therapeutischen Maßnahmen dabei abgesehen. Es verschwanden

eklamptische Anfälle	nach	durchschnittlich	2,7	Bestrahlungen,
Carpopedalspasmen	„	„	3,5	„
Laryngospasmen	„	„	5	„
Galvan. Erregbarkeit	„	„	7	„
Fac. u. Peron-Phänomen	„	„	9	„

Wenn wir nun auch mit der seitherigen diätetischen und medikamentösen Therapie der Tetanie in den meisten Fällen zum erstrebten Ziele kamen, so gibt es doch Situationen, in denen mir die Unterstützung durch die Quarzlampen sehr wertvoll erscheint. Ich brauche hierauf in diesem Kreise nicht näher einzugehen. Für die Praxis empfehle ich Kombination der seitherigen Heilmethoden mit der Strahlenbehandlung. In bezug auf Raschheit der Wirkung ist letztere aber überlegen.

Herr Bahrdt (Dresden). Künstliche Höhensonne wirkt auch vorbeugend gegen Rachitis, wie Bestrahlungen von Frühgeburten, die sonst alle Craniotabes bekommen, gezeigt haben.

Einige Bemerkungen zur Frage der Lues congenita.

Von Dr. **A. Dollinger**, ehem. Oberarzt und Dr. **H. Schwabacher**, Volontärarzt am Kaiserin Auguste Victoria-Haus, Charlottenburg.

M. D. u. H.! Unsere Untersuchungen erstrecken sich auf 116 Kinder aus den 11 Jahren seit Bestehen der Anstalt. Von 15 konnten wir keine Auskunft mehr erhalten, von den übrigen leben zurzeit nur noch 42. 59 = 58,4 % sind gestorben, eine Zahl, die sich auffällig genau mit der jüngst von Gralka[1]) veröffentlichten deckt.

Frühgeborene im Sinne Ylppös, d. h. Kinder mit weniger als 2500 g Geburtsgewicht waren von 89, von denen wir diesbezügliche Angaben besitzen, 27, das sind 30 %. Es ist aber damit nicht erlaubt hinter jedem dritten Frühgeborenen einen kongenitalen Luetiker zu wittern. Ich erwähne nur, daß Ylppö[2]) unter seinen 668 Frühgeborenen aus derselben Anstalt nur bei 3,9 % eine angeborene Syphilis nachweisen konnte.

Der erste Punkt unserer Betrachtungen betrifft die Möglichkeit einer Heilung der kongenitalen Lues nach einer derart unzureichenden Behandlung, daß man berechtigt ist von einer Spontan- oder Naturheilung zu sprechen. Während Selbstheilungen bei der erworbenen Syphilis der Erwachsenen keineswegs seltene Vorkommnisse sind — Lesser[3]) sprach unlängst von 40 % —, ist dies bei der angeborenen kaum bekannt. Cassel[4]) ist unseres Wissens der einzige, der ausdrücklich eine Naturheilung gar nicht oder unzureichend behandelter Kinder erwähnt. Freilich finden sich in der einschlägigen veröffentlichten Kasuistik eine Reihe von Fällen, die wohl hierher zu rechnen sind. Ferner möchten wir hier noch jene miteinbeziehen, die nach mehr minder ausreichender Behandlung mit + WaR. entlassen nach längeren Jahren sich als klinisch und serologisch völlig geheilt erweisen, ohne daß in der Zwischenzeit irgend eine Kur stattgefunden hätte.

Von den 42 noch lebenden Kindern haben wir 22 nachuntersucht. 4 davon, deren Behandlung in keiner Weise eine genügende genannt werden dürfte, sind jetzt zum Teil mehrmals seronegativ, ihre körperliche und geistige Entwicklung ist eine vorzügliche. — Fall 1 und 2 betrifft ein Schwesternzwillingspaar. Beide kamen im September 12 mit $2^1/_2$ Jahren in die Klinik, sie reagierten 2 mal, mit 2 Monaten Zwischenpause, positiv. Therapie: 4 Wochen Schmierkur, $2^1/_2$ Monate Jodeisensyrup. Wa.-R. bei beiden im November 12, bei der einen auch im Januar 17 negativ, ebenso bei beiden im Januar dieses Jahres. Fazies luetica zwar bei beiden vorhanden, sonstige Entwicklung jedoch unter Berücksichtigung der traurigen Lebensverhältnisse recht befriedigend. — Kind 3 im Juli 13 im Alter von 11/12 Jahren aufgenommen, erhielt 7 der üblichen unzureichenden Sublimatinjektionen. Es reagierte im August 13 und Dezember 17 noch positiv. Hierauf 3 Neosalvarsan-Spritzen von zusammen 0,40 g. Im Februar dieses Jahres Wa.-R. negativ (leider erst 1 mal angestellt), körperliches und geistiges Befinden vorzüglich. — Das 4. und letzte Kind kam im November 11 1 Tag alt zur Aufnahme. Mit ca. 6 Wochen luesverdächtige Hauterscheinungen, Wa.-R. positiv. 4 Sublimatinjektionen. Wa.-R. im Febraur 12 und April dieses Jahres negativ; körperlich und geistig vorzüglich entwickelt.

Ich gebe zu, daß zur völligen Sicherstellung eine größere Anzahl serologischer Untersuchungen nötig sind (es wird nachgeholt werden), gebe zu, daß 4 Fälle in dieser diffizilen Frage noch keinerlei definitives Urteil abzugeben gestatten, aber wir glaubten doch berechtigt zu sein, an diesem Orte Ihre Aufmerksamkeit auf diese so wichtige Tatsache lenken zu müssen.

Als zweiten Punkt kurz über unsere Erfolge der Luesbehandlung mittels Neosalvarsan allein, und zwar bei intramuskulärer Anwendung. Über die Technik sei nur bemerkt, daß wir am K. A. V. H. seit langem eine 10prozentige Lösung anwenden, deren [H'] fast genau der der Muskulatur entspricht (Ylppö[5]). Als Verdünnungsflüssigkeit nahm der eine von uns (Dollinger) im letzten Jahre ausschließlich Leitungswasser ohne jegliche Sterilisation. Dosis 15 mg pro kg Kind von der zweiten oder dritten Injektion ab. Wir glauben aber getrost auf 20 mg steigen zu dürfen, und haben dies auch in den letzten Monaten getan, ohne irgend welche Schädigungen gesehen zu haben. Auch Engel und Türk[6]) berichten erst kürzlich über ihre Erfolge bei Anwendung hoher Dosen. Sie geben ohne Rücksicht auf Alter und Geschlecht der Patienten — mit Ausnahme der ersten, eventuell auch der zweiten Injektion — stets 150 mg und das zum Teil sogar intravenös.

Nun zu unseren Resultaten. Leider verfügen wir nur über 12 Kinder, bei denen kein weiteres Antilueticum als N-S verwandt wurde. — 1.31 Spritzen mit zusammen 2,37 g N—S. Kind verhielt sich völlig refraktär. — 2. 1,915 g N—S in 23 Spr. Es reagierte nach Abschluß der Behandlung noch positiv, schlug aber dann ohne weitere Medikation um und erwies sich nach 3 und nach 4 weiteren Monaten als negativ. — 3. Ebensolches Verhalten nach 1,275 g N—S in 12 Dosen. — Negativ wurden und blieben: 4. nach 1,925 (Wa.-R. 2 mal neg.); 5. nach 1,56 (2 mal); 6. nach 0,987 (4 mal); 7. nach 0,635 (7 mal); 8. nach 0,36 (2 mal im Blut, 1 mal im Liquor); 9. nach 0,36 in 7 Dosen, schon nach der 5. Wa.-R. neg., ebenso nach der letzten. 10 und 11. erhielten 0,58 in 7, bezw. 12 Injektionen. Die Behandlung ist noch nicht beendet, sie reagieren noch positiv. 12. endlich erhielt in 32 Dosen 2,82. Nach der 16. Wa.-R. neg., schlug aber später wieder um, indem sie zuerst fraglich, dann positiv wurde. Jetzt, nach Abschluß der Behandlung ist Wa.-R. 4 mal negativ, das letzte Mal sogar nach einer provokatorischen Injektion.

Fasse ich zusammen, so läßt sich sagen, daß schon nach zirka 0,4 N.-S. die WaR. negativ werden und bleiben kann, daß bei einer großen Zahl von Fällen ca. 1,5 ausreicht, daß aber auch bei weit höheren Dosen ein Erfolg, wenigstens an der WaR. gemessen und unmittelbar nach einer Kur, einmal ausbleiben kann, eine Tatsache, die uns auch von Erwachsenen her bekannt ist. Auffallend ist ferner, daß nur bei einem Kinde eine einmal negative Reaktion wieder in positiv umschlug. Auch dies deckt sich mit den Ausführungen Lessers[7]). — Die alleinige und zwar intramuskuläre Anwendung von Neosalvarsan ist bei der einfachen Technik die Methode der Wahl, wenigstens im Säuglingsalter. Beim älteren Kind jedoch dürfte sie bei der sicherlich nicht geringen Schmerzhaftigkeit durch die intra-

venöse ersetzt werden müssen, das um so mehr, als jetzt das Auffinden einer geeigneten Vene keine Schwierigkeiten mehr bietet.

Zum Schlusse noch einige Worte zur Syphilisdiagnose aus dem Liquor, die sich in letzter Zeit besonderer Beliebtheit zu erfreuen scheint. Wir verfügen zwar nicht über vergleichende Untersuchungen des Blutes und Liquors bei Lues mittels Wassermannscher Reaktion — und nur darum soll es sich hier handeln —, haben aber um so häufiger Gelegenheit gehabt sie bei verschiedenen Erkrankungen des Zentralnervensystems anzustellen und konnten, wie verschiedene andere Autoren, finden, daß die WaR. bei nichtsyphilitischen Prozessen relativ häufig positiv ausfiel. So haben wir in den letzten Monaten 3 Säuglinge mit Meningitis epidemica beobachtet, bei denen die WaR. aus dem Blute immer negativ, aus dem Liquor immer positiv ausfiel, ohne daß Lues klinisch oder autoptisch festzustellen war. Ferner sahen wir 3 Idioten (einer davon mit Littlescher Starre), die ebenfalls im Blute negativ, im Liquor positiv reagierten. Auch bei diesen bestanden keine Anzeichen von Lues. Zwei von diesen Fällen, darunter der Little, sind deshalb besonders bemerkenswert, weil bei einem die beiden ersten, beim andern nur die erste Untersuchung aus dem Liquor positiv ausfiel, während alle späteren, die in Abständen von 3—7 Tagen vorgenommen wurden, negativ waren. Wir erklären uns das so, daß der bei Gehirnprozessen statthabende Lipoidzerfall die WaR. im Liquor positiv werden läßt. Bei den chronischen Affektionen wird durch das Ablassen des lipoidreichen und das Nachströmen des lipoidfreien Liquors der Gehalt an dieser Substanz so vermindert, daß bei späteren Untersuchungen die WaR. nicht mehr angeht. Vielleicht liegt darin eine Methode um bei nichtsyphilitischen Gehirnerkrankungen festzustellen, ob der Prozeß noch akut oder schon in ein chronisches Stadium eingetreten ist.

Literaturverzeichnis.

1. Gralka: Das Schicksal unserer kongenital-luetischen Kinder. Jahrb. f. Kinderheilk. **92**, 25, 1920.
2. Ylppö: Zur Physiologie, Klinik und zum Schicksal der Frühgeborenen. Zeitschr. f. Kinderheilk. **24**, 1, 1919.
3. Lesser: Neuere Probleme der Syphilis-Behandlung. Deut. med. Woch. **47**, 39 und 67, 1921.
4. Cassel: Zur ambulatorischen Behandlung der erbsyph. Kinder in Berlin. Deut. med. Woch. **43**, 978, 1917.
5. Ylppö: Salvarsan-Na-Behandlung der Lues cong. Therap. Mon.-Hefte **32**, 1918.
6. Engel und Türk: Beiträge zur Behandlung d. Säuglingssyphilis. Therap. Halbmon.-Hefte **35**, 1921.

Diskussion.

Herr Davidsohn (Berlin). Es ist davor zu warnen, im frühen Kindesalter von Heilung eines kongenital-syphilitischen Kindes zu sprechen. Beobachtungen, die wir in der jüngsten Zeit im Berliner Waisenhaus und Kinderasyl machen konnten und Untersuchungen über den Liquor zerebrospin. kong. luetischer Kinder, über die Herr Dr. Breuer demnächst berichten wird, nötigen uns zu großer Reserve in der Frage der Heilungsmöglichkeit der kongen. Lues. Ausgiebig behandelte und als geheilt entlassene Kinder hatten in auffallender Häufigkeit bei Nachuntersuchungen im Schulalter und auch früher zwar negativen Wassermann in Blut und Liquor, aber klinische Intelligenzdefekte, Steigerung der Sehnenreflexe, Pupillenstörungen und im Liquor Druckerhöhung, Pleozytose und Eiweißvermehrung.

Herr Husler. Wenn von „Heilbarkeit" der Lues kongenita gesprochen wird, ist u. E. ein prinzipieller Unterschied zu machen zwischen Lues des Säuglings- und frühen Kindesalters einerseits und der Lues tarda andrerseits. Bei hoher Mortalität der ersteren mögen die Aussichten für Überlebende nicht ungünstig sein bei angemessener Behandlung; „klinische" Heilungen zwischen dem 2.—7. Jahre sind aber unserer Erfahrung nach mit größter Reserve aufzustellen, da Latenz hier die Regel bildet! Bei Spätsyphilis dagegen ist das Ausheilen — innerhalb der Kindheit! — selbst unter jahrelanger intensiver Therapie (etwa nach E. Müller) die Ausnahme. Es kann kein Zweifel bestehen, daß hier die Lues unvergleichlich fester im Organismus verankert ist als in den ersten Jahren. Mitunter erlebt man gar mitten in der „Kur" (auch der wiederholten) Rezidive von schwerwiegenden Symptomen (z. B. Keratitis). An der Münchener Kinderklinik stehen wir weit häufiger vor der Frage: soll man weiterbehandeln oder nicht? als vor der Feststellung einer Heilung. Nach der Pubertät scheinen Manifestationen im allgemeinen seltener und weniger ernst zu sein. Deswegen ließen wir wohlbehandelte, aber ungeheilte Falle um das 14. Jahr unbehandelt. Wa-Reaktionen mit negativem Ausfall nach Behandlung zeigen ein Erlöschen der Lues nur an, wenn sie jahrelang negativ bleiben.

Herr Kleinschmidt (Hamburg). Die spontan geheilten Luesfälle mögen vorkommen, sind aber doch selten. Um bei der Behandlung mit möglichst kleinen Quecksilber- und Salvarsandosen auszukommen, haben wir seit einiger Zeit die einzeitige kombinierte Behandlung nach Linser[1]) gewählt. Die Resultate waren im ganzen günstig. Der vom Erwachsenen her bekannte starke Einfluß auf die Wassermann'sche Reaktion zeigte sich auch bei den Säuglingen. einige Male konnte bei negativem Wassermann noch Periostitis ossificans beobachtet werden, die vielleicht ein Zeichen dafür ist, daß sich Spirochäten insbesondere im Knochen halten, wie dies neuerdings nachgewiesen wurde.

Herr Moll (Wien). Der Säugling verträgt Hg und As weit besser als der Erwachsene. Merkurialvergiftungen kommen trotz 100—120 Hg-Inunktionen mit Ung. hydrag. einer. à 0,5 g nicht vor. Auch Salvarsan wird vom Säugling relativ gut vertragen.

Herr Dollinger (Charlottenburg) Schlußwort. Die Kinder waren vor Jahren in Behandlung, sind heute blühend in körperlicher und geistiger Beziehung und mehrfach serologisch negativ.

[1]) Linser, Neosalvarsan + Sublimat, bezw. Novasurol.

Dritte Sitzung.

Freitag, den 13. Mai 1921, vormittags 8½ Uhr.

Vorsitzender: Herr Feer, Zürich.
Schriftführer: Herr Brüning, Rostock.
„ Herr Stern, Rostock.
„ Herr Wentzler, Greifswald.

„Zur Gefäßmittel-Therapie im Kindesalter".

Dr. **Erich Rominger** (Freiburg i. B.)

Unter den akuten Kreislaufstörungen im Kindesalter ist die durch plötzliches Versagen der Gefäßtätigkeit verursachte Kreislaufschwäche die wichtigste. Wir wissen aus Forschungen der v. Rombergschen Schule, daß die auf der Höhe einer Infektionskrankheit auftretenden Kreislaufstörungen auf einer Vasomotorenlähmung beruhen, während das Herz nicht oder nur sekundär (infolge mangelhafter Durchblutung) geschädigt ist. Darüber hinaus müssen wir beim Kind mit seiner außerordentlichen Gefäßlabilität bei jeder „Intoxikation" im weitesten Sinne des Wortes mit der ernsten Gefahr einer Störung der normalen Blutverteilung, der Möglichkeit eines Gefäßkollapses rechnen.

Während bei der Gefäßlähmung des Erwachsenen eigentlich nur ein pathognomonisches Symptom, nämlich der „schlechte" Puls nachweisbar ist, besitzen wir im Kindesalter eine ganze Reihe feiner klinischer Zeichen, von denen auf einige, oft übersehene hingewiesen wird. Diesen mannigfaltigen klinischen Symptomen liegt ein einheitlicher Befund zugrunde, nämlich der einer Vasomotorenlähmung des Splanchnikus-Gefäßgebietes. Während die v. Rombergsche Schule eine nur zentral bedingte Schädigung der Gefäßtätigkeit annimmt, sprechen neuere Untersuchungen (Jacobi, Holzbach, J. Sogen) und meine eigenen Beobachtungen (gewissermaßen ex iuvantibus) dafür, daß neben der zentralen auch eine periphere Schädigung statthat.

Die Behandlung derartiger Kreislaufstörungen muß mit Gefäß-, nicht mit Herzmitteln erfolgen. Von solchen erweist sich das das Vasomotoren-Zentrum alarmierende Strychnin-nitric. am wirksamsten, läßt aber allein in vielen Fällen im Stich. Mir hat sich die Kombination von Strychnin nitric. mit Hypophysenextrakt und zwar dem Höchster Präparat Hypophysin bewährt. Während zweier Jahre konnte ich an 110 Fällen von akuter Kreislaufstörung die Wirkung dieser Kombination studieren. Wenn auch die statistische Betrachtung dieser Fälle noch kein glänzendes Ergebnis aufweist —

nur jeder dritte Fall ist durchgekommen — so muß in Betracht gezogen werden, daß häufig die Mittel erst in extremis angewandt wurden und daß andere Autoren mit andern Mitteln wesentlich schlechtere Erfolge hatten.

Andererseits muß hervorgehoben werden, daß wir in einer Reihe dieser Fälle durchaus den Eindruck hatten, daß die Medikation lebensrettend gewirkt hat. An Hand von Tafeln wird die Wirkung der kombinierten Gefäßmittel besonders auf den Blutdruck gezeigt.

Da der maximale, arterielle Druck sich bei notorisch schlechtem Kreislauf an der oberen Grenze der Norm halten kann, wurde der Einfluß der Kombination auch am Pulsbild studiert. Mehrere derartige Pulsbilder werden gezeigt, aus denen die nach der Kombination einsetzende, erhöhte Gefäßwandspannung abzulesen ist. Den Wirkungs-Mechanismus der Kombination beider Mittel müssen wir uns nach den neueren Untersuchungen von Amsler und Pick, Wertheimer und Delezenne folgendermaßen vorstellen. Strychnin nitric. wie Hypophysin wirkt verengernd auf die Gefässe des Splanchnikusgebietes, erweiternd auf die von Haut und Muskeln. Strychnin nitric. erreicht diese Wirkung durch Reizung des Vasomotoren-Zentrums, also auf zentralem Wege, während Hypophysin in der Gefäßwand selbst, also peripher angreift. Auf zwei Wegen wird also die Vasokonstriktion des gelähmten Splanchnikus-Gefäßgebietes, auf die alles ankommt, erzielt.

Da wir annehmen müssen, daß wir beim Gefäßkollaps neben der zentralen auch eine periphere Schädigung der Gefässtätigkeit vor uns haben, erscheint die Kombination Strychnin nitric. mit Hypophysin besonders zweckmäßig.

Im Tierexperiment konnte am mit Chloral vergifteten Kaninchen und am Hund die nachhaltigere Wirkung der Kombination im Vergleich zur Einspritzung der Mittel allein an der Hebung der Blutdruckkurve nachgewiesen werden. (Demonstration von Blutdruckkurven-Bildern dieser Versuche.)

Was die Frage der Dosierung angeht, so spritzen wir bei Säuglingen $^2/_{10}$ mg, bei Kindern zwischen 2 und 5 Jahren $^1/_2$ mg, und vom 5. Lebensjahre ab 1 mg maximal pro dosi, wenn nötig dreimal in 24 Stunden subkutan. Erst wenn auf Strychnin nitric. allein kein Erfolg eintritt, werden in den drei Altersstufen $^2/_5$, $^1/_2$ und 1 ccm Hypophysin (maximal pro dosi) ebenfalls dreimal in 24 Stunden subkutan eingespritzt. Auch wenn wiederholte Kollapse die Durchführung dieser Medikation mehrere Tage nötig machten, haben wir bis zu 5 Tagen hintereinander diese hohen Dosen ohne bedrohliche Nebenerscheinungen (Unruhe, Krämpfe, Erbrechen) fortgegeben.

Zusammenfassend glaube ich auf Grund der geschilderten Beobachtungen an 110 Fällen sagen zu können, daß, wenn wir Strych-

nin mit Hypophysin kombiniert anwenden, wir viele Fälle von akuter Kreislaufstörung infolge geschädigter Gefäßtätigkeit durchbringen können, die wir bei Anwendung der bisher gebräuchlichen Mittel sterben sehen.

Diskussion.

Herr Stolte (Breslau). Die Kreislaufschwäche bei Infekten ist von der bei schweren Ernährungsstörungen sehr verschieden. Im ersten Falle blasse kalte Extremitäten und paukende Herztöne. Im zweiten Falle röntgenologisch kleines Herz, leise Herztöne evtl. Verschwinden eines Herztones. Im ersten Falle handelt es sich offenbar um eine nervöse Regulationsstörung der Gefäße, die eine Füllung und Erwärmung der Gliedmaßen verhindert, während im zweiten Falle ein Leerpumpen des Herzens vorliegt. In diesem zweiten Falle kann jede Auffüllung des Kreislaufes, insbesondere die Zuführung von Citratblut oder auch von Ringerlösung eine wunderbare Erholung des Kreislaufes hervorzaubern, während für die infektiösen Störungen die dargestellte medikamentöse Therapie erfreuliche neue Wege weist.

Herr Vogt (Magdeburg) bittet den Herrn Vortragenden um Angabe, auf welchem Wege es ihm gelungen ist, bei einem 3 Monate alten Säuglinge mit schwerer Kreislaufschwäche den Blutdruck zu messen.

Herr Göppert (Göttingen). Herrn Stolte gegenüber muß ergänzend betont werden, daß Kreislaufschwäche bei Infektionskrankheiten durch Wassermangel nicht selten ist. Erst nach dessen Beseitigung kommt die medikamentöse Behandlung in Betracht.

Herr Feer (Zürich) empfiehlt zur Beurteilung der Kreislaufleistung die Energometrie von Christen zu benutzen.

Herr von Pfaundler (München) stellt eine Anfrage bezüglich der Technik der Blutdruckmessungen. Das von ihm (Pfaundler) bisher geübte Verfahren gestattet nicht 9 Messungen in der Viertelstunde.

Herr Rominger (Freiburg) Schlußwort: Die Blutdruckmessungen führte ich mit der v. Recklinghausenschen Original-Apparatur, und zwar mit dem Tonometer, d. h. dem mit einer elastischen Metallkapsel als druckaufnehmendem Organ arbeitenden Manometer (mittleres Modell der Fa. J. u. A. Bosch) aus. Und zwar wandte ich zur Bestimmung des maximalen Druckes die „palpatorische", des minimalen Drucks die „auskultatorische Methode an. Mit einiger Übung gelingt es ohne weiteres jede Minute, ja jede halbe Minute durch Druck auf das Gummigebläse mit leicht geöffnetem Auslaß-Ventil den Puls zum Verschwinden zu bringen und sein Wiedererscheinen mit ausreichender Genauigkeit palpatorisch bezw. auskultatorisch festzustellen. Die Manschette bleibt selbstverständlich während der ganzen Beobachtungszeit liegen. Nur die erste Messung mit Anlegung der Manschette und der „exakten" Ermittlung des arteriellen Drucks zu der ein mehrmaliges Einblasen und Auslassen der Luft nötig ist, erfordert einige Minuten. Gerade bei

einem ruhig daliegenden Kind im Gefäßkollaps macht die Messung keine Schwierigkeiten, während ich Herrn v. Pfaundler zugebe, daß die erstmalige genaue Ermittlung des Drucks beim gesunden, lebhaften Säugling oft große Mühe und etwas längere Zeit erfordert, wenn wir auch bei unseren sehr zahlreichen Untersuchungen dazu nie länger wie ca. 2—3 Minuten benötigt haben.

Quecksilbermanometer sind zu derartigen fortlaufenden oft jede Minute nötig werdenden Druckmessungen wegen der Schwierigkeit ihrer Ablesung und wegen ihrer Trägheit natürlich gänzlich ungeeignet.

Über enterale Infektion bei Säuglingen.

Herr E. Moro, Heidelberg.

Der Titel des Herrn Bessau und mir übertragenen Referates bedarf zunächst einer kleinen Erläuterung. Unter enteraler Infektion im Säuglingsalter pflegt man — und zwar in einem gewissen Gegensatz zu den parenteralen Infekten — bakterielle Darmerkrankungen ektogenen Ursprungs, wie Typhus, Paratyphus, Dysenterie und ruhrartige Bazillosen zu verstehen. Die Aufgabe sich in 2 getrennten Referaten auf dieses engere Thema beschränken zu müssen, erschien uns weder zweckdienlich noch reizvoll. In der Tat wurde uns auf eine entsprechende Anfrage seitens des Vorstandes die Antwort zuteil, daß vor allem eine zusammenfassende Darstellung unserer Kenntnisse über die endogene Infektion gewünscht werde. In diesem Sinne haben wir uns denn auch in unseren Referaten geteilt; und zwar werde ich ausschließlich über meine eigenen Untersuchungen und Anschauungen betr. die endogene Darminfektion und deren Bedeutung für das Zustandekommen der dyspeptischen und toxischen Störungen bei Säuglingen berichten, während es Herr Bessau freundlicherweise übernommen hat, meine ihm vorher zur Verfügung gestellten Aufzeichnungen auf Grund seiner wertvollen Arbeiten auf diesem Gebiete zu ergänzen.

Das meiste von dem, was ich heute vorbringen werde, ist bereits publiziert. Indes darf ich mich wohl damit rechtfertigen, daß es nicht zu den unbedingten Forderungen von Referaten gehört, Neues zu bringen.

Was versteht man unter endogener Infektion des Darmes? Ich verstehe darunter sinnfällige, ausschließlich den sesshaften Formenkreis betreffende Veränderungen der Bakterienflora innerhalb des Magendarmkanals und zwar in zweierlei Hinsicht.

1. Eine in der Minderzahl vorhandene Art tritt infolge für sie besonders günstiger Vegetationsbedingungen stark in den Vordergrund.

2. Darmbakterien treten in Gebieten auf, die normalerweise fast keimfrei sind.

Im ersteren Falle betreffen die Veränderungen das quantitative Verhältnis, im letzteren hingegen die örtliche Verteilung. Oft sind beide Arten der endogenen Infektion untereinander verbunden. Das klassische Beispiel für den 1. Fall ist das dominierende Erscheinen der Bifidusflora bei Frauenmilch, und für den 2. Fall die endogene Infektion des Dünndarmes im Verlaufe von Ernährungsstörungen

Der eben definierte Begriff der endogenen Infektion ist mit der sogenannten Chymusinfektion Escherichs — entgegen einer vielverbreiteten Meinung — nicht identisch. Darunter verstand Escherich vor allem die Infektion, die die Nahrung, auch wenn sie steril verabreicht wird, nachträglich durch Mundbakterien und im Magen erleiden kann. Beispielsweise die Autoinfektion der getrunkenen Milch mit Soorpilzen der Mundhöhle, oder mit den Streptokokken der

Bednar'schen Aphthen oder die Vermehrung der Keime bei stagnierendem Mageninhalt. Eher noch ließen sich Berührungspunkte mit der alten Lehre französischer Autoren auffinden, die kurz durch den bekannten Satz gekenntzeichnet werden kann, daß der Colibazillus im Verlaufe von Ernährungsstörungen wild wird und seine Gestalt derart verändert, daß er sich zum Choleravibrio krümmt.

Klarere Vorstellungen über vermeintes Verhalten, ja eine entscheidende Wendung in unserer Betrachtungsweise über die bakteriellen Vorgänge im Magendarmkanal brachte erst das Jahr 1905, als gleichzeitig und völlig unabhängig voneinander Tissier und ich gefunden haben, daß der Dünndarm des Säuglings nahezu keimfrei ist. Mit dieser Feststellung bekam die ganze, bisher etwas verschwommene Lehre von der endogenen Infektion mit einem Male ein besonderes Gesicht.

Daß der Dünndarm des Brustkindes, im Gegensatz zum Dickdarm keimarm sei, war, trotzdem ihm damals nur wenig geeignete Fälle zur Verfügung standen, die parenteralen Infekten erlagen, schon Escherich aufgefallen. Auch stammt bereits von Escherich die einzig zutreffende Erklärung für diese Erscheinung. Daß indes der Dünndarm, sowohl des natürlich als auch des künstlich genährten Säuglings normalerweise fast steril ist, daß unter Umständen im ganzen Jejunum und oberen Ileum mikroskopisch überhaupt keine Bakterien sichtbar sind, ja vereinzelt sogar die Kultur negativ verläuft — dieser Befund war neu (1904).

Ein Jahr später (1905/06) untersuchte ich den Darm von Säuglingen, die an akuten Darmkrankheiten oder wie wir uns jetzt ausdrücken, an akuten Ernährungsstörungen zugrunde gegangen waren sofort post mortem in gleicher Weise. Da bot sich nun ein völlig verändertes Bild dar. Der ganze Darm vom Duodenum bis zum Ileum war mit Bakterien dicht besiedelt und zwar fiel mir schon damals auf, daß die Vegetation dieser Abschnitte nicht jenes wirre Gemenge verschiedener Arten zeigte, wie wir es im Kuhmilchstuhl zu sehen gewohnt sind, sondern daß sich die Flora des Dünndarmes vielmehr durch eine überraschende Einheitlichkeit der Formen auszeichnete. In allen 3 Fällen war Coli nachweisbar; und zwar im 1. Falle Coli in Reinkultur, und in den 2 anderen Fällen in Gesellschaft mit und teilweise überwuchert von grampositiven Bazillen (Buttersäurebazillen?). Also schon damals ein ähnlicher Befund, wie jener, den im Jahre 1909 Sittler an einem größeren Material charakteristisch für Dyspepsien schwereren Grades hinstellte und den ich später sozusagen gesetzmäßig bei alimentären Intoxikationen erheben konnte (1917): In unkomplizierten Fällen fast ausnahmslos Bakterien der Coligruppe, junge Wuchsformen in Haufen und Schwärmen reichlich und rein, seltener vermischt mit Enterokokken und anderen Mikroben.

Das waren die beiden Tatsachen, auf deren Grundlage ich im Jahre 1907 folgende Theorie formulierte: „Fast jede akute Ernährungsstörung führt zu einer gröberen Veränderung des Darminhaltes. Der Darminhalt wird flüssig und nährstoffreich. Er wird mit einem Male zu einem ausgezeichneten Nährboden und es kommt nicht nur zur rapiden Vermehrung, sondern wahrscheinlich auch zur Virulenzsteigerung gewisser Bakterienarten. Diese breiten sich im Darme aus und aszendieren nach höher gelegenen Partien, nach dem Dünndarm und nach dem Duodenum, die unter normalen Verhältnissen fast keimfrei sind." Den Vorgang bezeichnete ich als „endogene Infektion des Dünndarmes" und sprach außerdem die Vermutung aus, daß die Darmbakterien in diesem Stadium und in diesen hochgelegenen Darmabschnitten zu einer funktionellen Schädigung des Epithels, sei es direkt durch Toxinwirkung, sei es indirekt durch bakterielle Zersetzungsprodukte führen.

Die wichtige Frage jedoch, was gegebenenfalls zum Verlust der natürlichen Schutzkraft des Dünndarmes führt mit andern Worten welche Faktoren primär das Auftreten und die Vermehrung der Bakterien im Dünndarm besonders begünstigen, war damit nicht gelöst. Ihrer Beantwortung dienten tierexperimentelle Untersuchungen, die in den Jahren 1912 und 13 gemeinsam mit Hahn und Klocman angestellt wurden. Ihr wesentlichstes Ergebnis war, daß sich die stomachale Einverleibung der vielbeschuldigten niederen Fettsäuren, wie Buttersäure aber auch Essigsäure, dabei als sehr wenig wirksam erwies und daß sich eine komplette endogene Infektion des Dünndarms (bei Kaninchen und Hunden) am sichersten und raschesten durch Verfütterung großer Zuckermengen oder — in Übereinstimmung mit Medowikow — im Wärmeofen, am besten aber mittels der Kombination beider Bedingungen: Zucker und Hitze erzielen ließ. Eine restlos befriedigende Lösung des Problems war damit allerdings noch nicht gebracht. Immerhin ließen sich diese tierexperimentellen Ergebnisse mit der alten klinischen Erfahrung sehr gut vereinbaren, wonach gerade die Kombination von Überfütterung mit zuckerreicher Milch und Hitze auch beim Säugling als gefährlichste Bedingung schwerster dyspeptischer Störungen am meisten gefürchtet ist. Der Zucker wirkt als ausgezeichneter Nährboden, der die Vegetation angelockter Darmbakterien im hohen Grade begünstigt und die Hitze führt zur Lahmlegung der Dünndarmfunktion. Aber ebenso wie hier die Hitze kann in anderen Fällen eine parenterale, fieberhafte Infektion, können gröbere Ernährungsfehler, kann unter Umständen auch länger dauernder Hunger, kann mit einem Worte jede gröbere functio laesa dieses Organes wirken.

Noch ein Wort zur Bezeichnungsfrage: Infektion oder Invasion. Des Ausdruckes Invasion habe ich mich schon in meinen ersten

Publikationen bedient, vermied ihn aber später geflissentlich. Bessau hingegen gibt dieser Bezeichnung neuerdings wiederum den Vorzug und die meisten Autoren scheinen sich ihm darin anzuschließen. Handelt es sich bei der endogenen Besiedelung des Dünndarmes wirklich um ein Aufwandern von Bakterien, dann ist gegen den Ausdruck Invasion natürlich nichts einzuwenden. Diesen Vorgang hat aber noch niemand mit Sicherheit beobachtet und obwohl ich am allerwenigsten daran zweifle, daß es sich wirklich so verhalten könne, muß doch die Möglichkeit erwogen werden, ob sich bei der endogenen Besiedelung des Dünndarmes vielleicht doch nur die schon a priori darin vorhandenen Keime an Ort und Stelle vermehren; denn die Sterilität des Dünndarmes ist keine absolute. Trifft aber letzteres zu, dann würde die Bezeichnung Invasion für diesen Vorgang wenig am Platze sein, während die Bezeichnung endogene Infektion für beide Fälle passt; abgesehen davon, daß damit auch jenes offenbar seltene Vorkommnis gekennzeichnet würde, wo Bakterien in die Schleimhaut selbst eindringen.

Soviel zur Vorgeschichte, soweit sie meine eigenen Beiträge zu diesem Thema betrifft. Das Tatsachenmaterial ist zu klein, um auf solcher Grundlage eine besondere Lehre aufzubauen. Der Fortschritt besteht nur darin, daß man erst auf diese Weise in die Lage versetzt wird, die bakteriellen Vorgänge des Darmes schärfer ins Auge zu fassen und daß es nur auf dem Boden dieser neugewonnenen Erkenntnisse möglich war, eine reinliche Scheidung, ja — was vor allem Bessau's Verdienst ist — eine prinzipielle Trennung der Dickdarmgärung einerseits und der Dünndarmgärung andererseits durchzuführen.

Dickdarmgärung wird dann zustandekommen, wenn unresorbiertes Kohlehydrat ins Bakteriengebiet des Dickdarms gelangt und braucht keineswegs ein pathologisches Ereignis darzustellen. Ich erinnere nur an das Verhalten des Säuglings bei Frauenmilch und bei Malzsuppe. Von dieser wollen wir heute nicht sprechen und ich begnüge mich darauf hinzuweisen, daß soeben systematische Untersuchungen über diesen Gegenstand von Freudenberg und Heller im Jahrbuch veröffentlicht werden.

Dünndarmgärung in sehr mäßigen Grenzen spielt sich beim Säugling vielleicht auch noch unter physiologischen Verhältnissen ab. Merkwürdigerweise ist diese Frage bis heute nicht mit Sicherheit entschieden. Fest steht hingegen, daß einigermaßen umfangreichere Gärungsvorgänge im Dünndarm stets pathologisch sind. Sie können naturgemäß nur so zustandekommen, daß Darmbakterien dem Zucker vor seiner Resorption gewissermaßen entgegenkommen. In diesem Sinne stellt die endogene Infektion des Dünndarmes das biologische Substrat jeder Gärungsdyspepsie dar.

Der Unterschied, warum ein und derselbe Prozeß im Dickdarm physiologisch sein kann, im Dünndarm hingegen stets pathologische Be-

deutung gewinnt, braucht nicht unbedingt darin gesucht zu werden, daß gerade und im besonderen der Dünndarm der unter den Gärungsprodukten der Koligruppe auftretenden Essigsäure gegenüber sehr empfindlich ist, der Dickdarm hingegen nicht. Es genügt, auf den grundsätzlichen Unterschied der beiden Darmabschnitte hinzuweisen. Der Dünndarm, ein hochwichtiges Organ der ganzen Ferment- und Resorptionsarbeit, der Dickdarm hingegen ein Organ von untergeordneterer Bedeutung, das im wesentlichen nur der Wasserresorption, Exkretion und Kotbildung dient. Letztere Leistung wird durch das Schmarotzertum der Darmbakterien nicht beeinträchtigt, während im ersteren Falle das Erscheinen von Gärungserregern die ganze feinorganisierte Synergie der Verdauungsarbeit sofort über den Haufen wirft.

Untersucht man den Dünndarmchymus und die sorgfältig abgespülte Dünndarmschleimhaut getrennt, so kann man dabei zweierlei Befunde erheben: Entweder die endogene Infektion beschränkt sich ausschließlich auf den Darminhalt (Chymusinfektion) oder die endogene Infektion erstreckt sich auch auf die Darmwandfläche (Wandinfektion). Schon eine reichlichere Chymusinfektion allein muß zum klinischen Bild der dyspeptischen Störung führen. Gesellt sich aber außerdem noch die Wandinfektion hinzu, wobei auch leere Dünndarmstücke keimreich angetroffen werden, so darf dies als sicheres Zeichen eines vollständigen Versagens des bakterienreinigenden Mechanismus und somit als Ausdruck einer schwereren Ernährungsstörung gelten.

Auch beim Versuch, die Frage des klinisch so eminent wichtigen alimentären Fiebers zu klären, und beim Bestreben, das Zustandekommen der damit im engsten Zusammenhang stehenden Intoxikation zu verstehen, läßt sich m. E. eine ausgiebige Berücksichtigung der endogenen Infektion des Dünndarmes nicht umgehen.

Was zunächst den ersteren Punkt betrifft, so schicke ich voraus, daß ich 2 Typen von alimentärem Fieber unterscheide:

1. Leichte alimentäre Temperaturerhebungen (Typus I) und
2. das toxisch-alimentäre Fieber (Typus II).

Beim Typus I verliert die Temperaturkurve den früher monothermen Charakter, zeigt mit einem Male oder mehr allmählich größere Schwankungen und erhebt sich gelegentlich auf subfebriles Niveau (37,5—37,7). Dieses Verhalten entspricht dem Temperaturverlauf, wie er besonders den ersten Anfängen des Stad. dyspepticum im Sinne Finkelsteins eigentümlich ist. Während der Typus II, wobei die Temperatur plötzlich in die Höhe schnellt und oft in einem Schwunge Werte von 38,5, 39 und darüber erreicht, bereits als Vergiftungssymptom angesehen werden darf.

Ich bin geneigt, den Typus I, also die leichten, subfebrilen Temperaturerhebungen der Dyspepsie ohne weiteres mit der endogenen

Dünndarminfektion in Zusammenhang zu bringen. Ein katarrhalischer Reizzustand ist in diesem Stadium wohl stets vorhanden und die einzige Annahme, die wir machen, ist die, daß ebenso wie ein Pharynx- oder Blasenkatarrh auch der Katarrh der Dünndarmschleimhaut beim Säugling unter Umständen Erhebungen der Körpertemperatur über das normale Niveau zur Folge haben kann. Einen Beweis dafür kann ich freilich nicht erbringen; aber da wir die gesetzmäßige Abhängigkeit dieses Phänomens vom Zucker kennen, so liegt wohl von vornherein nichts näher, als sofort dabei an eine wesentliche Mitbeteiligung von Darmbakterien zu denken. Auch der rasche Abfall der Temperatur bei Zuckerreduktion oder Teediät ließe sich damit gut in Einklang bringen, da wir wissen, daß sich durchgreifende bakterielle Veränderungen innerhalb des Darmes binnen weniger Stunden vollziehen können und zumal bei reiner Teezufuhr dem Dünndarm reichlich Gelegenheit gegeben wird sich sozusagen selbst auszuwaschen und von den eingedrungenen Bakterien gründlich zu reinigen. Die Bezeichnung „alimentäre" Temperaturerhebung wäre trotzdem berechtigt; denn die Abhängigkeit der Temperatur von der Nahrungszufuhr bleibt gleich, einerlei ob dabei Darmbakterien mit im Spiele sind oder nicht.

Nicht so einfach liegen die Verhältnisse bei der Intoxikation, obgleich die experimentelle Ergründung ihres Wesens verhältnismäßig weit vorgeschritten ist. Folgende Tatsachen können als gesichert gelten:

1. Wie bereits gesagt — die reichliche Kolibesiedelung des Dünndarmes im Zustande der Intoxikation.

2. Die abnorme Darmdurchlässigkeit.

3. Die Beobachtung, daß toxisch-alimentäres Fieber (Typus II) experimentell nur erzielbar ist, wenn Zucker (in größeren Mengen) und Eiweiß gleichzeitig verabreicht werden (1917).

4. Die Feststellung, daß es bei erhöhter Darmdurchlässigkeit gelingt, durch Verfütterung von Pepton das vollausgeprägte Bild im Sinne Finkelsteins hervorzurufen (1918).

Es ist nicht schwierig auf dem Boden dieser Tatsachen eine ansprechende Theorie der Intoxikation zu entwickeln. Indes verbieten es die Grenzen meines Themas heute darauf einzugehen. Ich will mich vielmehr nur auf die Beantwortung der Frage beschränken, ob und inwieweit die eben angeführten Punkte mit der endogenen Koliinfektion in Beziehung gebracht werden könnten?

Als springender Punkt wird allseits die abnorme Darmdurchlässigkeit angesehen. Hat nun dieser Punkt mit der endogenen Infektion etwas zu tun und ist die abnorme Darmdurchlässigkeit etwa als Folgeerscheinung der Kolibesiedlung zu betrachten? Ich war geneigt, diese Frage zu bejahen und meinte im besonderen die „Wandinfektion" dafür verantwortlich machen zu dürfen. Tatsächlich liegt bis heute keine Veranlassung vor, von dieser Annahme abzustehen. Nichtsdestoweniger

ist die Möglichkeit zuzugeben, daß auch auf andere Weise der Darm abnorm durchlässig werden kann und daß die endogene Infektion nicht die unbedingte Voraussetzung dafür zu sein braucht. So z. B. könnten Überhitzung, Exsikkation und fieberhafte parenterale Infekte vielleicht auch ohne bakterielle Vermittlung zu Schwächungen der Epithelfunktion führen, die eine abnorme Darmdurchlässigkeit zur Folge haben. Selbst die so aufdringliche, klinische Erfahrungstatsache, daß auf grippale Infektionen so häufig Kolibazillosen der Harnwege folgen, würde nicht gegen eine solche Auffassung sprechen. Allerdings dürften dabei endogene Koliinfektion und abnorme Durchgängigkeit zumindestens im Sinne einer Lockerung der Keimdichte vorausgegangen sein. Allein der Beweis für einen Kausalnexus wäre damit noch nicht erbracht. Diese beiden Zustände könnten ebenso gut nebeneinander bestanden haben. Schließlich wäre auch die Vorstellung nicht ganz von der Hand zu weisen, daß große Zuckermengen gelegentlich schon an sich durch physikochemische Beeinflussung der Darmmembran ihre Permeabilität erhöhen könnten. Ich erinnere an die Arbeiten von Mayerhofer und Stein. Zwar können Beobachtungen an ausgeschnittenen Darmschlingen nicht als beweisend betrachtet werden. Immerhin geben sie zu denken und die ganze Frage muß als vorläufig unentschieden, weiteren Untersuchungen vorbehalten bleiben.

Eindeutig verhält es sich hingegen mit dem Punkt 4. Zum Durchtritt von „Peptonkörpern" bedarf es keiner endogenen Infektion. Dazu genügt der Zustand der abnormen Darmdurchlässigkeit allein. Fassen wir jedoch die Peptonvergiftung bei der alimentären Intoxikation, wie ich es unlängst (1920) versucht habe, als Aminvergiftung auf, dann kommen wir ohne die Annahme einer endogenen Infektion nicht aus. Und gerade der Kolibesiedlung des Dünndarms würde dabei eine wesentliche Bedeutung zukommen, da nach allem, was wir bisher darüber wissen, eben das B. coli und seine Verwandten, zur Aminbildung aus Eiweißspaltprodukten in besonders hervorragendem Maße befähigt sind. Ja in diesem Falle wäre die endogene Infektion sogar wichtiger als die erhöhte Permeabilität, da Amine wahrscheinlich auch von der nicht geschädigten Dünndarmschleimhaut aufgenommen werden können. (Ellingers Diskussionsbemerkung in Frankfurt 1920).

Vielleicht werden Sie nach meinen Ausführungen das Empfinden haben, daß wir strenggenommen doch nur zu Punkten zurückgekehrt sind, bei denen die Lehre von der Säuglingsernährung schon vor Jahrzehnten angekommen war. Der alte Gärungskatarrh und die bakterielle Vergiftung sind im neuen Gewande wiederum aufgetaucht. Die Theorien bewegen sich eben häufig im Kreise herum. Das ist eine alte Erfahrungstatsache, für die ich keine Verantwortung übernehmen kann. Im übrigen darf man sich nicht etwa einbilden, daß wir nunmehr im sicheren Hafen der Erkenntnis endgültig und unverrückbar gelandet sind. Und das ist gut so; denn es wäre geradezu beängstigend, wenn wir bereits am Ende unseres Wissens angelangt wären.

Über enterale Infektion.

Von G. Bessau, Marburg a. L.

Bei meinen Untersuchungen über die Pathogenese der akuten Ernährungsstörungen bin ich vom Begriff der „pathologischen Gärung" ausgegangen. Daß es eine pathologische Gärung im Darmkanal gibt, wird seit langer Zeit allgemein angenommen. Worin aber das pathologische Moment der Gärung zu suchen ist, wurde nicht mit hinreichender Schärfe definiert. Denn Gärung ist für den Säugling an und für sich nicht pathologisch, sondern physiologisch. Die Verhältnisse beim Brustkind lehren das aufs deutlichste; Bahrdt und seine Mitarbeiter haben in den Brustmilchstühlen eine nicht nur in quantitativer Hinsicht sehr starke, sondern auch in qualitativer Hinsicht sehr differente (Essigsäure!) Gärung nachgewiesen. Da nun die Befunde im Stuhl Auskunft über die Gärungsverhältnisse in den unteren Darmabschnitten, besonders im Dickdarm, geben, so muß geschlossen werden, daß Dickdarmgärung normal ist und nicht mit krankhaften Darmreizsymptomen beantwortet wird. Dabei soll nicht ausgeschlossen werden, daß besonders lebhafte Dickdarmgärung bei besonders darmempfindlichen Individuen gelegentlich leichtere Reizerscheinungen hervorruft, wofür Beobachtungen an konstitutionell abnormen, neuropathischen oder exsudativen Säuglingen sprechen.

Wenn die Dickdarmgärung als gewöhnliche Ursache der akuten Ernährungsstörungen ausscheidet, so kann das pathologische Moment der Gärung nur in Gärungsvorgängen in höheren Darmabschnitten, speziell in dem für flüchtige Fettsäuren besonders empfindlichen Dünndarm gesucht werden. Bei Inangriffnahme der Frage, ob eine Dünndarmgärung das Substrat für die pathologische Gärung abzugeben vermöge, kamen mir die grundlegenden Untersuchungen Moros, Tissiers und Sittlers zu Hilfe. Normalerweise ist der Dünndarm äußerst keimarm, die Gärungsvorgänge hier annähernd = 0; bei akuten Störungen dagegen besiedelt sich der Dünndarm, ganz besonders mit Bakterien der Koligruppe, den Erregern einer Essigsäuregärung. In ausgedehnten bakteriologischen Untersuchungen der Magen- und Duodenalinhalte gesunder und kranker Säuglinge konnten Referent und Bossert den Zusammenhang zwischen Kolibesiedlung und akuter Ernährungsstörung feststellen.

Ich spreche von Bakterienbesiedlung des Dünndarms und nicht von „endogener Infektion". Um einen Infektionsvorgang im engeren Sinne, d. h. um ein Vordringen von Mikroorganismen in lebendes Gewebe, handelt es sich meines Erachtens nicht. Auch die Befunde von Scheer können meine Auffassung nicht ändern. Scheer fand zwar vereinzelte Bakterien in den oberen Schleimhautschichten, das Gewebe zeigte aber keine Reaktionserscheinungen, ein Beweis dafür, daß die Bakterien erst während der Agone oder postmortal in die Schleimhaut einge-

drungen waren. Bekanntlich wird der Darm nach dem Tode sehr schnell von Bakterien durchsetzt; um möglichst einwandfreie Präparate zu erhalten, ist zum mindesten sofortige Fixation post mortem unbedingtes Erfordernis. Wenn ich den Ausdruck „Infektion" ablehne, so geschieht es nicht aus theoretischer Haarspalterei, sondern weil es mir vom klinischen Standpunkt aus unrichtig erscheint, unbegründeter Weise den Begriff der Infektion in die Pathogenese der akuten alimentären Störungen hereinzutragen. Alimentäre Momente beherrschen Kommen und Gehen der Kolibesiedelung des Dünndarms, während alimentäre Momente auf den Eintritt, namentlich aber auf das Schwinden einer Dünndarminfektion keinen unmittelbaren Einfluß haben könnten. Ich schlug seinerzeit statt Infektion den Ausdruck „Invasion" vor, kann mich aber dem Einwande Moros nicht verschließen und glaube in dem deutschen Worte „Besiedlung" eine Bezeichnung gefunden zu haben, der keine Bedenken mehr entgegenstehen.

Die theoretisch und praktisch wichtigste Frage ist die nach dem Zustandekommen der pathologischen Dünndarmbesiedelung. Soll eine zutreffende Erklärung gefunden werden, so muß die Vorfrage beantwortet werden, warum eigentlich in der Norm der Dünndarm so keimarm bleibt. In Übereinstimmung mit Escherich und Moro nehme ich an, daß das Leerwerden der oberen Darmabschnitte während der Verdauungspausen den Keimen den Nährboden entzieht und ihnen damit die Möglichkeit der Entwicklung nimmt. Physiologischerweise sehen wir die Darmflora in jenen Darmpartien üppig werden, wo sich dauernd, auch während der Verdauungspausen, Chymus findet (unteres Ileum). Die Stagnation des Chymus dürfte demnach die erste und wichtigste Vorbedingung für die Keimbesiedlung sein. Welche Umstände führen zu einer Stagnation des Chymus in den oberen Darmabschnitten?

Es sind Umstände der verschiedensten Art. Konstitutionelle Momente können bedeutungsvoll sein. Wir konnten z. B. beobachten, daß bei Neuropathen die Verweildauer der Nahrung im Magen ganz ungesetzmäßig und unberechenbar ist. Diese Tatsache kann manche Überraschung erklären, die man bei der Ernährung neuropathischer Individuen erfährt. Daß die Hitze den Verdauungsvorgang schädigt und Anlaß zu Stagnationen geben kann, ist bekannt. Das Gleiche vermögen enterale und parenterale Infektionen. Praktisch am bedeutsamsten — schon deshalb, weil wir sie weitgehend beherrschen sind aber alimentäre Momente. Überfütterung, zu kurze Pausen zwischen den einzelnen Mahlzeiten müssen dahin wirken, daß keine Leerpause im Magen und Dünndarm zustande kommt, und geben deshalb besonders häufig Anlaß zu akuten Störungen. Wichtig ist aber weiterhin die Frage, warum künstlich genährte Kinder so viel leichter als natürlich ernährte an Verdauungsstörungen erkranken. Bekannt ist, daß die Frauenmilch wesentlich schneller verdaut wird als die Kuhmilch

Wir haben uns die Frage vorgelegt, welche Komponenten der Kuhmilch hierfür verantwortlich sind. Die Magenverweildauer wird am stärksten beeinflußt durch das Fett, bemerkenswerterweise zeigen aber Kuh- und Frauenmilchfett keine nennenswerten Differenzen, so daß für das unterschiedliche Verhalten in Kuh- und Frauenmilch das Fett nicht entscheidend ist. Entscheidend ist, wie Referent, Leichtentritt und Rosenbaum gefunden haben, das Kuhmilcheiweiß. Durch Reduktion des Eiweißgehalts der Kuhmilch auf den der Frauenmilch kann die Kuhmilch fast auf die Stufe der Schnellverdaulichkeit der Frauenmilch gebracht werden. Besonders interessant aber ist es, daß ohne Reduktion des Eiweißgehalts durch intensive peptische Vorverdauung (und — soweit wir untersucht haben — ist keine andere Präparation des Eiweißes hierzu imstande) die Kuhmilch den Grad der Schnellverdaulichkeit der Frauenmilch annimmt. Ich muß es mir versagen, an dieser Stelle auf die theoretisch und praktisch sehr bedeutsamen Folgerungen dieser Tatsache näher einzugehen.

Wieweit im einzelnen Fall die Stagnation auf primäre Störung der Sekretion, Resorption oder Motilität zurückzuführen ist, bedarf noch eingehender Untersuchung.

Wenn wir in der Stagnation des Chymus die wesentliche Voraussetzung für die Dünndarmbesiedlung erblicken, so soll damit nicht gesagt sein, daß die Stagnation als solche bereits die akute Ernährungsstörung bedingt. Nicht die Stagnation löst den pathologischen Darmreiz aus, sondern dieselbe wird unserer Auffassung nach erst gefährlich auf dem Wege: Entwicklung der Gärungsflora, Gärungsvorgang, Reizwirkung der Gärungssäuren. In jeder Phase der Entwicklung kann dem gefährlichen Prozeß entgegengetreten werden. Zunächst kann bei bestehender Stagnation das Wachstum der Gärungsflora gehemmt werden. Schon der Säuregehalt der Butttermilch reicht aus, um nicht nur in vitro, sondern auch — wie Leichtentritt gezeigt hat — im Magen die Entwicklung der für uns hauptsächlich in Frage kommenden Koliflora zu hemmen. Kann sich die Koliflora entwickeln, so kann die nächste Folge: der Gärungsprozeß, gehemmt werden, z. B. durch Reduktion des Kohlehydrats. Hiervon wird ja in der Prophylaxe und Therapie der akuten Störungen gegenwärtig der ausgiebigste Gebrauch gemacht. Auch die durch Kombination gewisser Kohlehydrate zu erzielende Gärungsdepression (Klotz) gehört hierher. Und schließlich gibt es noch Mittel, durch welche die Reizwirkung der gebildeten Gärungssäuren gemildert oder aufgehoben werden kann, z. B. durch Provokation reichlichen alkalischen Darmsaftes, der die Säuren neutralisiert. Hierauf in erster Linie beruht meines Erachtens die antidyspeptische Wirkung des Eiweißes. Das Eiweiß wirkt im kohlehydrathaltigen Medium — und ein solches haben wir in den oberen Darmabschnitten wohl stets — nicht gärungshemmend, sondern stets gärungsfördernd, wie schon vor langer Zeit Kayser, neuerdings

Blühdorn und in Bestätigung dieser Ergebnisse wir selbst in zahlreichen, noch nicht veröffentlichten Versuchen erweisen konnten. Wenn also Eiweiß in vivo die Darmreizerscheinungen nicht verschlimmert, sondern — woran gar nicht zu zweifeln ist — sehr erfolgreich bekämpft, so kann dieses nur durch Interkurrenz einer Komponente seitens des Organismus geschehen — wir vermuten durch Auslösung der alkalischen Darmsaftsekretion. Wir haben begonnen, den Einfluß der Nahrungsstoffe auf die der Untersuchung leichter zugängliche Magensaftsekretion festzustellen. Die Versuche, die mittels einer neuen Methodik an meiner Klinik von Hoffmann und Rosenbaum ausgeführt wurden, haben ergeben, daß auf die Magensaftsekretion reichlicher Eiweißgehalt der Nahrung einen sehr starken Einfluß ausübt, während die anderen Komponenten der Milch keinen Magensaftstrom hervorzurufen scheinen. Die Annahme dürfte kaum gewagt sein, daß bei lebhaftem Magensaftstrom auch ein lebhafter Dünndarmsaftstrom vorhanden ist.

Durch Hemmung der Gärungserreger, durch Reduktion des Gärungsprozesses, durch Unschädlichmachung gebildeter Gärungssäuren können also die schädlichen Folgen der Stagnation eingeschränkt oder aufgehoben werden. Kommt es zu den schädlichen Folgen der Stagnation, zur Reizung des Dünndarms, dann entsteht der Durchfall, die akute Ernährungsstörung.

Die schwerwiegendste Folge der akuten Ernährungsstörung ist meiner Überzeugung nach der akute Wasserverlust. Bei schweren akuten Störungen entwickelt sich bekanntlich ein Vergiftungsbild, die sogenannte „Intoxikation". Auf Grund zahlreicher Beobachtungen und Studien bin ich geneigt, das gesamte Bild der Intoxikation als Folge schwerer Exsikkation zu betrachten. Alle Autoren, die sich mit der Intoxikation befaßt haben, haben die Bedeutung des Wasserverlustes gewürdigt; in den Mittelpunkt der Pathogenese hat ihn meines Wissens nur Heim gestellt, der auf Grund seiner Exsikkationshypothese das alimentäre Fieber auf Wärmestauung durch mangelnde Wärmeabgabe infolge mangelnder Perspiratio zurückführen wollte. Diese Hypothese hat wenig Anklang gefunden. (Vergl. die Kritik Toblers im Tobler-Bessau.) Ich stelle neuerdings die Exsikkation in den Mittelpunkt der Pathogenese der Intoxikation und will kurz die Beziehungen zwischen Exsikkation und Intoxikation skizzieren, wie sie sich mir zur Zeit darstellen.

Ich beginne mit dem „alimentären Fieber". Ich habe bisher das alimentäre Fieber als Folge einer Vergiftung vom Magendarmkanal her betrachtet und als Voraussetzung für eine derartige Vergiftung die im Intoxikationszustande nachgewiesenermaßen erhöhte Permeabilität der Magendarmwand angesehen. Die erhöhte Permeabilität der Darmwand selbst hielt ich — der allgemeinen Auffassung entsprechend — durch die Reizwirkung der Gärungssäuren bedingt. Eine Erhöhung der Darm-

wanddurchlässigkeit kann man aber auch ohne Darmreizerscheinungen beobachten. Rietschel sah sie im Inanitionszustande auftreten, wir selbst beobachteten sie im letzten Jahre dreimal bei Zuständen von Exsikkation, ohne daß der geringste Darmreiz bestand, also bei tadellosen Stühlen (ein Fall von Pylorospasmus, ein Fall von schwerer Bronchopneumonie, ein ätiologisch ungeklärter Fall). Für mich unterliegt es keinem Zweifel, daß die Exsikkation imstande ist, die Magendarmwand pathologisch durchlässig zu machen, und wahrscheinlich ist sie auch bei der Intoxikation das ausschlaggebende Moment hierfür. So wäre letzten Endes die Vergiftung vom Magendarmkanal her eine Folge der Exsikkation.

Ist die Magendarmwand pathologisch durchlässig, dann können natürlich alle möglichen Stoffe, die physiologischerweise zurückgehalten werden, hindurchtreten und eventl. Vergiftungen auslösen. Diejenigen Stoffe werden für die Vergiftung in erster Linie in Betracht kommen, die am toxischsten sind. Früher vermißte man überhaupt giftigwirkende Substanzen im Magendarmkanal gesunder und kranker Säuglinge, und dieses negative Ergebnis experimenteller Untersuchungen führte seinerzeit zu einer Ablehnung der Hypothese einer Vergiftung vom Magendarmkanal her. Diese negativen experimentellen Ergebnisse können nur auf unzulänglicher Versuchanordnung beruht haben. Ich selbst habe als wesentliche Giftquelle die Giftstoffe (Endotoxine) der Kolibakterien, die ja bei schweren akuten Ernährungsstörungen den Dünndarm konstant bevölkern, namhaft gemacht (siehe Tobler-Bessau). Wir haben uns bemüht, die Hypothese einer Koliendotoxinvergiftung zu prüfen. Die Koliendotoxine selbst in der Blutbahn oder den Organen nachzuweisen, ist leider kaum möglich. Wirken aber Endotoxine auf den Organismus ein, so wird der Reiz durch Antikörperbildung beantwortet, und wir hofften durch den Nachweis, daß im Anschluß an die Intoxikation der Koliantikörpertiter des Blutserums ansteigt, die Annahme einer Koliendotoxinvergiftung während des Intoxikationszustandes stützen zu können. Alle unsere diesbezüglichen Versuche sind aber fehlgeschlagen. Über ebenfalls negative Resultate hat kürzlich Scheer berichtetet. Nun ist das negative Ergebnis allerdings nicht beweisend; wir wissen, daß Säuglinge schlechte Antikörperbildner sind, und daß bei dem schweren Krankheitszustande der Intoxikation die Antikörperbildung besonders darniederliegt, ist nur zu wahrscheinlich. Immerhin haben wir den positiven Nachweis nicht führen können, und die Annahme einer Endotoxinvergiftung bleibt weiterhin eine unbewiesene Hypothese. Es ist auf der anderen Seite nicht leicht verständlich, warum bei Vorhandensein von Koliendotoxinen im Darm und bei abnormer Durchlässigkeit der Darmwand, die nicht nur für kristalloide, sondern auch für kolloidale Stoffe durch die Morosche Schule erwiesen ist, die Koliendotoxinvergiftung sich nicht geltend machen sollte. Wir sind allerdings zweifelhaft geworden, ob die Koliendotoxinvergiftung für das

alimentäre Fieber ausschlaggebend ist, weil wir zu zweifeln beginnen, ob gesetzmäßige Beziehungen zwischen erhöhter Permeabilität der Darmwand und alimentärem Fieber bestehen. Bei einem großen Intoxikationsmaterial, das Referent, Leichtentritt und Rosenbaum gesammelt haben, sahen wir nicht selten erhöhte Permeabilität ohne Fieber (hier sind mehrfache Deutungen möglich), in seltenen Fällen aber Fieber (soweit feststellbar, nicht infektiöser Natur) ohne erhöhte Permeabilität. Hier können nur weitere Beobachtungen klärend wirken.

Moro hat vor kurzem die Hypothese aufgestellt und auch experimentell zu beweisen versucht, daß Peptide, die — nach der neuesten Formulierung der Hypothese — durch die bakterielle Zersetzung des Eiweiß im Dünndarm entstehen sollen, das Vergiftungsbild der Intoxikation hervorrufen. Eine Peptidvergiftung würde keine erhöhte Durchlässigkeit der Darmwand zur Voraussetzung haben, da derartige Substanzen auch die normale Darmwand passieren. Gegen diese Hypothese Moros habe ich schwerwiegende Bedenken, auf deren Erörterung ich an dieser Stelle verzichten will. Moro hat zur Stütze für seine Auffassung Tatsachenmaterial beigebracht, und so wollen auch wir erst Tatsachenmaterial schaffen und erst auf Grund eigener Experimente zu der an sich sehr interessanten Frage Stellung nehmen.

Ich bin überzeugt, daß das „alimentäre Fieber" eine Folge der Exsikkation ist, neige aber immer mehr der Auffassung zu, daß es weniger auf dem Umweg über eine Vergiftung vom Magendarmkanal her entsteht, die gelegentlich eine Rolle spielen wird, sondern daß eine direkte Störung der zentralen Regulation das überragende Moment darstellt. Ich setze es in Analogie zum „Durstfieber" und dem „transitorischen Fieber der Neugeborenen", das meines Erachtens auch ein Durstfieber ist. Diese Temperaturstörungen müssen eine unmittelbare Folge der Exsikkation sein, denn Wasserzufuhr bringt sie prompt zum Schwinden. Wahrscheinlich beruht sowohl das Durstfieber als auch das alimentäre Fieber bei der Intoxikation, das letztere in der Regel einen viel schwereren Grad darstellend[1]), auf einer Exsikkation des nervösen Zentralorgans, des Gehirns.

Die übrigen Symptome des Intoxikationssyndroms könnte man direkt als „nervösen Komplex" bezeichnen: Benommenheit, Koma, Erregungszustände, katalepsieartige Zustände, Krämpfe, Erbrechen, das in gewissen Formen durchaus den Charakter zerebralen Erbrechens trägt, Reizerscheinungen im vegetativen Nervensystem (die Unstillbarkeit mancher Durchfälle gehört vielleicht auch hierher), Dermatographie, große

[1]) Bei vollentwickelten Intoxikationen sieht man sehr oft nicht Fieber, sondern scheinbar normale Temperaturen oder ausgesprochene Untertemperaturen. Die „normalen" Temperaturen sind wohl als relative Untertemperaturen zu deuten. Die Neigung zu Untertemperaturen ist sehr oft mit Sicherheit keine Kollapserscheinung, sondern als schwerer Grad der zentralen Regulationsstörung aufzufassen (vergl. das Stadium algidum der Cholera asiatica).

Atmung. Diesen nervösen Komplex habe ich aus toxikologischen Gründen — niemals auf Endotoxinwirkung zurückgeführt. Von jeher hat man angesichts dieser schweren und eigenartigen Symptome an eine „Stoffwechselkatastrophe" gedacht und sie in Anlehnung an die Komazustände des Erwachsenen zu erklären versucht. Czerny hat die Analogie mit dem Coma diabeticum inauguriert und die Intoxikation als Säurevergiftung gedeutet. Es kann nicht meine Aufgabe sein, an dieser Stelle die Lehre von der Azidose ausführlich zu erörtern, um so weniger, als ich zu der Frage nicht persönlich Stellung nehmen kann. Nur das eine möchte ich betonen, daß azidotische Phänomene während des Intoxikationszustandes mit Sicherheit festgestellt sind; das geht auch aus der neuen, umfangreichen Arbeit Ylppös eindeutig hervor. Aber mit der gleichen Entschiedenheit scheint mir aus den Ergebnissen dieses Autors gefolgert werden zu müssen, daß die Azidose nicht die Ursache der Intoxikation sein kann; denn die gleichen azidotischen Phänomene, in demselben oder noch höheren Grade, finden sich beim Neugeborenen und im Hungerzustande, also ohne Verknüpfung mit den Symptomen der Intoxikation. Für den Kliniker hat sich denn auch die Azidoselehre als unfruchtbar erwiesen; die auf sie begründete Alkalitherapie hat versagt; auch die neuen Versuche Ylppös mit seinem Puffergemisch wirken keinesfalls überzeugend im Sinne positiver therapeutischer Erfolge.

Ich habe schon seit längerer Zeit die Analogie mit dem Coma diabeticum verlassen und mir die Frage vorgelegt, ob nicht die Analogie mit dem anderen bekannten Komazustande des Erwachsenen, dem Coma uraemicum, berechtigter sei. Bei Durchsicht der Literatur fand ich, daß schon im alten Gerhardtschen Handbuch der Kinderheilkunde in der Darstellung von Widerhofer der Gedanke an eine Analogie mit dem Coma uraemicum zu finden ist.

Besonders eindrucksvoll und zum Ausgangspunkt pathogenetischer Erwägungen geeignet schien mir stets die Tatsache, daß der nervöse Komplex der Intoxikation gesetzmäßig mit hochgradiger Oligurie oder Anurie verknüpft und daß die Entgiftung an das Wiedereinsetzen der Harnflut gebunden ist. Wie entsteht die Anurie? Nach unseren Untersuchungen kommt eine Nierenerkrankung als causa peccans nicht in Frage. Die Nieren sind makroskopisch und recht oft auch mikroskopisch völlig intakt (Untersuchungen in den pathologischen Instituten von Breslau und Marburg); zeigen sie mikroskopische Veränderungen, so sind dieselben meist leichter und — was besonders wichtig erscheint — in verschiedenen Fällen nicht einheitlicher Natur: häufiger sind die Tubuli, besonders die Tubuli contorti, seltener der Glomerulusapparat affiziert. Wenn auf Grund dieser Tatsachen eine anatomische Erkrankung der Nieren als Ursache der Anurie ausscheidet, so dürfte auch eine funktionelle Störung auszuschließen sein. Hierfür spricht schon die wohlerhaltene Konzentrationsfähigkeit der Nieren; wir beobachteten

spezifische Gewichte bis 1043. Wir müssen demnach folgern, daß die Anurie extrarenal bedingt ist. Es liegt auf der Hand, welches extrarenale Moment die Schuld trägt: es ist die Exsikkation, das Fehlen von Betriebswasser für die Nierentätigkeit.

Bei stark verminderter, noch mehr bei aufgehobener Harnsekretion muß es zur Retention harnfähiger Substanzen kommen, und es lag der Gedanke nicht außerhalb des Bereiches der Möglichkeit, das Vergiftungsbild als eine Form der Retentionsurämie zu betrachten. In der französischen Literatur wird bekanntlich der „Acotémie" bei der Intoxikation große Bedeutung zuerkannt. Diese Frage ist experimenteller Prüfung zugänglich. Wir untersuchten den Reststickstoffgehalt des Blutserums intoxizierter Säuglinge und fanden zum Teil sehr hohe Werte (bis 176,4 mg); zum großen Teil aber nur wenig erhöhte und nicht selten auffallenderweise normale, ja subnormale Werte (herunter bis 17,08 mg). Wir können also das Intoxikationssyndrom unmöglich auf Retention stickstoffhaltiger Substanzen beziehen. Dem widersprechen weiterhin auch klinische Überlegungen. Die Retentionsurämie entwickelt sich in der Regel langsam und allmählich progressiv, die Intoxikation setzt meist plötzlich und überraschend ein. Folgen wir der Volhardschen Urämieanalyse, so fehlen der Intoxikation eine Reihe von Symptomen, die für die Retentionsurämie besonders charakteristisch sind (Muskelzucken, Sehnenhüpfen, Nekrosen der Haut und Schleimhäute, Perikarditis, vor allem aber der urinöse Geruch), andere, die vorhanden sind, z. B. Krämpfe, werden bei der Retentionsurämie vermißt. Schon die Klinik weist also darauf hin, daß eine Analogisierung der Intoxikation mit der Retentionsurämie nicht in Frage kommt, sie legt aber den Gedanken einer Analogisierung mit der sogen. „eklamptischen Urämie" nahe. Die eklamptische Urämie ist nach der herrschenden Lehre bedingt durch lokale Veränderungen im Gehirn, und wir werden meines Erachtens nicht fehlgehen, wenn wir den nervösen Komplex der Intoxikation gleichfalls auf lokale Veränderungen im Gehirn zurückzuführen trachten. Die gewöhnliche eklamptische Urämie beruht nach Volhard auf einem Gehirnödem, bei der Intoxikation handelt es sich um Einflüsse der Exsikkation auf die Gehirnsubstanz, mit deren Studium wir gegenwärtig noch beschäftigt sind. Von vorneherein nehmen wir auf Grund klinischer Beobachtungen an, daß wohl weniger die absolute Größe als die Plötzlichkeit dieser Einflüsse bedeutungsvoll ist. Bestätigen sich unsere Annahmen, so würde sich der eklamptischen Form der Urämie eine „exsikkotische Form" an die Stelle stellen lassen.

Nur ein Symptom bereitet Schwierigkeiten: die große Atmung. Nach Volhard gehört dieses Phänomen zum Syndrom der Retentionsurämie. Nun ist Volhard so vorgegangen, daß er alle Symptome, die bei Fällen ohne Reststickstofferhöhung beobachtet werden konnten, aus dem Komplex der Retentionsurämie herauslöste und dem Komplex der

eklamptischen Urämie überwies. Es wäre vielleicht nicht ausgeschlossen, daß auch die große Atmung noch diese Wanderung machen muß. Vielleicht ist aber auch die große Atmung ein spezielles Attribut der exsikkotischen Urämie. Ehe exakte Begründungen über das Zustandekommen der großen Atmung bei der Intoxikation vorliegen, darf man sich wohl vorstellen, daß infolge der Exsikkation ein mangelhafter Saftstrom in der Gehirnsubstanz und dementsprechend auch im Atmungszentrum besteht, so daß die Zuleitung des Sauerstoffs und die Ableitung der Kohlensäure unzureichend erfolgt, demnach das Atmungszentrum in einen Zustand von Erstickung gerät, den es mit möglichster Steigerung der Respirationsleistung, i. e. starke Vertiefung und mäßige Beschleunigung der Atmung, i. e. die große Atmung, zu kompensieren trachtet. Dabei möchte ich bemerken, daß mir diese Art von Kompensation im tatsächlichen Erfolg höchst unzweckmäßig erscheint: eine Erstickung, die durch Steigerung des Atemvolumens zu bekämpfen wäre, liegt nicht vor, und die Steigerung des Atemvolumens (nach Rominger auf das 3—4 fache) muß zu einer entsprechend gesteigerten Wasserabdunstung durch die Lungen führen und deshalb die Exsikkation sehr wesentlich steigern.

Wenn ich meine Ausführungen über die Säuglingsexsikkation kurz zusammenfasse, so lautet das Ergebnis dahin, daß wir sowohl das Fieber wie auch den nervösen Komplex der Intoxikation als Einwirkungen der Exsikkation auf das Gehirn betrachten zu müssen glauben. Viele weitere Untersuchungen werden zur Klarstellung der Verhältnisse noch notwendig sein. Daß aber ganz enge Beziehungen zwischen Exsikkation und Intoxikation bestehen, geht bereits aus den Untersuchungen von Lust, und aus den neueren von Rominger hervor: eine Dyspepsie kann klinisch hochgradig erscheinen — solange keine Intoxikation besteht, findet man den Blutwassergehalt normal, bei bestehender Intoxikation dagegen läßt sich ausnahmslos eine Bluteindickung feststellen. Da der Organismus seinen Blutwassergehalt zäh festhält, ist ein herabgesetzter Blutwassergehalt ein Indikator dafür, daß die Wasserreserven des Körpers aufgebraucht sind[1]), und daß — wenn ich mich kurz so ausdrücken darf — lebenswichtiges Wasser angegriffen wird. Lebenswichtiges Wasser wird wohl den verschiedensten Organen entzogen werden (vergl. z. B. die herabgesetzte Leberfunktion bei der Intoxikation), am deletärsten dürfte aber die Exsikkation der nervösen Zentralorgane bewertet werden müssen.

Auf Grund dieser unserer Vorstellungen über die Pathogenese der

[1]) Eine Ausnahme macht nur der ganz junge Säugling, bei dem die Regulation der Wasserverteilung noch mangelhaft entwickelt erscheint. Bei diesem beweist eine Bluteindickung, wie schon aus der klinischen Beobachtung geschlossen werden darf, welche Zeichen des Gewebswasserverlusts vermissen läßt, keine Erschöpfung der Wasserreserven; bei ihm besteht deshalb Bluteindickung ohne Intoxikation. Das Beispiel lehrt, daß die Bluteindickung als solche für die Entstehung der Intoxikation nicht verantwortlich ist.

akuten Ernährungsstörungen, des alimentär-dyspeptischen Vorgangs einerseits, der alimentären Intoxikation andererseits, ergeben sich in mancher Hinsicht neue Anregungen für die Therapie.

Bei der Bekämpfung der alimentären Dyspepsie ist erstes Erfordernis Beseitigung des stagnierenden Chymus: Maßnahmen zur schnellen Entleerung des Magendarmkanals und Hunger. Bei der Wiedereinleitung der Ernährung müssen wir, um neuer Stagnation vorzubeugen, zunächst stark unterernähren. Die Unterernährung ist meiner Meinung nach das oft wirksamere Moment als die Qualität der Heilnahrung. Jene Heilnahrung werden wir als optimal bezeichnen, bei der die Unterernährung möglichst eingeschränkt werden kann. Als erste Forderung an eine Heilnahrung für akute Störungen verlangen wir auf Grund unserer pathogenetischen Vorstellungen Schnellverdaulichkeit. Wegen ihrer Schnellverdaulichkeit ist die stark gärungsfördernde und wegen ihrer Gärungsförderung eigentlich nicht sonderlich geeignete Frauenmilch doch die beste Dyspepsie-Heilnahrung. Ganz besonders scheint sich die entrahmte Frauenmilch zu bewähren, meines Erachtens deshalb, weil mit dem Fett der die Verdauung am stärksten verzögernde Faktor entfernt wird. Auch bei der Herstellung künstlicher Heilnahrungen wird von jetzt an die Forderung der Schnellverdaulichkeit obenan stehen müssen; wir glauben, dieses Problem prinzipiell bereits gelöst zu haben, und werden nach hinreichender praktischer Erprobung hierüber berichten. Erst an zweiter Stelle kommen für uns alle diejenigen Maßnahmen in Betracht, die auf eine Bekämpfung der Folgen der Stagnation gerichtet sind, und die bisher einzig und allein die Richtschnur für das therapeutische Handeln abgegeben haben. Diese Maßnahmen, die — wie wir gesehen haben — in Hemmung der Gärungserreger, Reduktion des Gärungsprozesses und Unschädlichmachung der Gärungssäuren bestehen, sind im Grunde unphysiologisch, denn bei Frauenmilch werden, soweit unsere Kenntnisse reichen, derartige Wirkungen nicht erzielt. Selbstverständlich rechtfertigen pathologische Zustände, auf die die physiologische Ernährung nicht besonders eingestellt sein kann, die — vorübergehende — Anwendung unphysiologischer Mittel. So hoffen wir denn, durch Kombination des Vorzugs der Frauenmilch (Schnellverdaulichkeit und damit Prophylaxe der Stagnation) und des Vorzugs der bisherigen Heilnahrungen (Hemmung der Folgen der Stagnation) eine ganz besonders wirksame Heilnahrung für akute alimentäre Störungen zu gewinnen.

Die Therapie der alimentären Intoxikation scheint uns auf eine Therapie der Exsikkation herauszulaufen. Erstes Erfordernis ist demnach die Verhütung weiterer Wasserverluste. Die Wasserverluste erfolgen durch den Darm, durch den Magen (Erbrechen), durch die Lungen (große Atmung!) und eventl. durch die Haut (Schwitzen). Gegen den Durchfall und gegen das Erbrechen, soweit es ein Magensymptom darstellt, wenden sich alle antidyspeptischen Maßnahmen; Schwitzen

muß streng vermieden werden. Das Erbrechen, soweit es zerebral bedingt ist, und die große Atmung sind bereits Folgen der Exsikkation und deshalb so gefährliche Folgen, weil sie ihrerseits wieder die Exsikkation verschlimmern, d. h. einen Cirkulus vitiosus einleiten. Derselbe muß durchbrochen werden.

Also: Wasserzufuhr. Auf die Bedeutung abundanter Wasserzufuhr habe ich bereits früher hingewiesen. Goeppert beschreibt neuerdings, wie auf Wasserzufuhr leichtere Intoxikationen prompt zurückgehen.

Die beste und erfolgreichste Wasserzufuhr scheint mir die orale zu sein, und zwar in Form von reinem Wasser (Tee) ohne Salz. Kinder, die ohne zu erbrechen, so reichlich Tee trinken, daß bei ihnen die Harnflut wiederkehrt, detoxizieren sich stets. Vielleicht sind dieses die von Hause aus leichteren Fälle. Schwere Fälle trinken schlecht und erbrechen stark. Wie soll hier das Wasser zugeführt werden? Man wendet allgemein parenterale Infusionen von Salzlösungen (physiologischer Kochsalzlösung, Ringerlösung) an. Von dem Gedankengang aus, daß schwere Fälle — wenn überhaupt — auch nur durch Wasserzufuhr und vielleicht erst durch besonders starke Wasserzufuhr gerettet werden könnten, bin ich bis zu sehr hohen Dosen aufgestiegen (300 ccm pro kg). Hierbei entgiften sich in der Tat manche schwere Fälle, die Mehrzahl dagegen nicht; die Entgiftung kann ausbleiben bei größten Dosen, selbst bei Kompensation oder Überkompensation des gesamten akuten Gewichtsverlusts. Genauere klinische Beobachtung gibt die Aufklärung: trotz der enormen Wasserzufuhr bleiben derartige Fälle oligurisch oder sogar völlig anurisch. Schon daraus muß geschlossen werden, daß das Wasser hier falsche Wege geht; die Niere scheidet es nicht aus, offenbar, weil es ihr nicht zur Ausscheidung angeboten wird. Das Wasser gelangt nicht oder bleibt nicht in hinreichender Menge in der Blutbahn. Wo bleibt es? Die klinische Beobachtung zeigt, daß es in Form von Ödemen angesetzt wird. Auf Zufuhr von Salzlösungen, ganz gleichgültig ob sie parenteral oder enteral verabfolgt werden, treten bei schwerer Intoxikation gesetzmäßig Ödeme auf, d. h. im Zustande der Intoxikation besteht eine Ödembereitschaft. Ich mache auf eine interessante Parallele aufmerksam: die Inanition führt zu erhöhter Permeabilität der Darmwand (Rietschel) und zu erhöhter Permeabilität des Kapillarendothelapparats (Ödembereitschaft beim Hungerödem, Mehlnährschäden); die Exsikkation hat die gleichen Folgen[1]). Natürlich kann die Exsikkation nicht direkt zu Ödemen führen, sie schafft nur die Ödembereitschaft, und auf dieser Basis entstehen bei der Zufuhr von Wasser und Salz (besonders Kochsalz) die manifesten Ödeme. Die mangelhafte Resorption parenteral eingeführter Salzlösungen im Intoxikationszustande ist offensichtlich oft nicht nur

[1]) Wir haben Grund zur Annahme, daß noch andere Epithelwände analoge Störungen aufweisen.

eine Folge geschädigter Zirkulation, sondern wohl in erster Linie ein Ausdruck der functio laesa des Kapillarendothelapparats, der Ödembereitschaft.

Somit erhebt sich das Problem, das Wasser bei der Intoxikation derart zuzuführen, daß es nicht zur Ödembildung verwandt wird. Der „Restitutionsdurst" der Gewebe muß befriedigt, der durch und durch krankhafte, aber anscheinend stärkere „Ödemdurst", der die Befriedigung des Restitutionsdurstes geradezu verhindert, muß umgangen werden. Aus diesem Grunde scheint es mir richtig, den intoxizierten Säuglingen Wasser ohne Salz zuzuführen. Da parenteral Aqua destillata nicht gegeben werden kann, schritten wir zur Injektion isotonischer (3 %) Traubenzuckerlösungen. Das gleiche haben bereits die Internisten (Arneth) bei der Cholera asiatica getan, aber hier mit Rücksicht auf die Nieren. Ob bei der Cholera diese Begründung den Kernpunkt trifft, vermag ich nicht zu entscheiden; ich vermute, daß auch bei der Cholera weniger die Rücksicht auf die Niere als auf die „Vorniere" ausschlaggebend sein dürfte. Die Frage der Salzschädigung bei der Intoxikation erscheint nunmehr in einem neuen Lichte: wenn Salzzufuhr den Anlaß zu Ödembildung gibt und für diese Ödembildung dem Organismus Wasser entzogen wird, so muß die Salzzufuhr die Exsikkations-, i. e. die Intoxikationsentwicklung begünstigen.

Wir haben die Traubenzuckerlösung subkutan und intraperitoneal eingeführt; die letztere Methode ist neuerdings auch von Weinberg beschrieben worden. Auch hierbei sahen wir nicht die gewünschten Erfolge, bei wirklich schweren Fällen ist auch hier die „Resorption" eine schlechte. Bei einem schwer intoxizierten Kinde, das trotz sehr reichlicher intraperitonealer Zufuhr von Traubenzuckerlösung anurisch blieb und sich dementsprechend nicht entgiftete, hatten wir einen interessanten Obduktionsbefund: konzentrisch um das gesamte Peritoneum parietale herum, im subperitonealen Gewebe und in der Muskulatur, ventral und dorsal, fand sich eine breite, sulzige Ödemschicht. Die Ödembereitschaft ist offenbar so groß, daß jede lokale Wasserüberschwemmung der Gewebe vermieden werden muß.

Sind wir auf parenterale Wasserzufuhr angewiesen, wollen wir den hochgradigen Ödemdurst vermeiden und erzwingen, daß das Wasser ausgiebig in die Blutbahn gelangt, und damit die Vorbedingung des Restitutionsdurstes der lebenswichtigen Gewebe erfüllt wird, so wird vielleicht nichts anderes übrig bleiben, als das Wasser direkt in die Blutbahn einzuführen. Wir haben intravenöse Infusion (in den Sinus longitudinalis nach der Toblerschen Technik) versucht, die kürzlich auch Beumer als Methode angegeben hat. Beumer gab relativ kleine Dosen; bei großen Dosen ist die Methode unbequem und vielleicht recht gefährlich. Unter diesen Umständen haben wir uns jüngst einer Methode zugewandt, die auf den ersten Blick noch gefährlicher scheinen muß, die tatsächlich aber einfach ist und — wie wir hoffen

— sich als relativ harmlos erweisen wird, über deren Gefährlichkeit natürlich erst ausgedehnte Erfahrungen Aufschluß geben können: zur intrakardialen Infusion. Ein sehr schwerer Fall, der sich bereits in extremis befand, und bei dem wir uns zu dem Eingriff entschlossen, gab ein recht ermutigendes Resultat:

Fall H. Blutwassergehalt 79,5 %, Urin 69 ccm (in 24 Stunden), nach intraperitonealer Injektion von 650 ccm Traubenzuckerlösung: Blutwassergehalt 79,4 %, Urin 0. Nach intrakardialer Injektion von 300 ccm Traubenzuckerlösung: Blutwassergehalt 82,9 % (neun Stunden p. i.), Urin 100 ccm.

Die Obduktion dieses Falles, welcher an einer Pneumonie, die bereits vor der intrakardialen Infusion nachgewiesen war, zu Grunde ging, lehrte, daß der Eingriff einwandfrei gelungen war. Die Methodik muß natürlich noch sorgfältig erprobt werden (Demonstration eines einfachen Apparates zur inkardialen Infusion, der sich im Tierexperiment bewährt hat; die genaue Beschreibung soll erfolgen, sobald Erfahrungen am Menschen vorliegen).

Geradezu frappierend war der Einfluß der intrakardialen Traubenzuckerinfusion auf das Herz selbst. Während seine Tätigkeit vor der Infusion kaum wahrnehmbar war, wurde sie schon während der Infusion lebhaft, und am Schlusse derselben hatte das Kind laute, fast paukende Herztöne. Die Wirkung auf die Exsikkation war im vorliegenden Falle auch zweifellos: was viel ausgiebigeren intraperitonealen Infusionen nicht geglückt war, glückte der intrakardialen: der Blutwassergehalt stieg, und als Folge davon sehen wir die beginnende Wiederkehr der Harnsekretion. Wir hatten auch den Eindruck, daß die klinischen Intoxikationssymptome zurückgingen, immerhin war das Bild wegen der rasch fortschreitenden Pneumonie nicht völlig einwandfrei zu beurteilen.

Wir hegen nicht die Hoffnung, daß mit der Hebung des Blutwassergehaltes bereits die Entgiftung erreicht ist; unserer Auffassung nach kommt es darauf an, daß die Folgen der Exsikkation auf die lebenswichtigen Gewebe, besonders das Gehirn, beseitigt werden. Dazu wird natürlich die Steigerung des Blutwassergehaltes unerläßliche Vorbedingung sein. Wie weit aber durch Exsikkation schwer geschädigte Gehirne imstande sind, selbst bei reichlicher Wasserzufuhr sich zu reparieren, kann nur die Erfahrung lehren. Negative therapeutische Ergebnisse würden nicht ohne weiteres unsere pathogenetischen Vorstellungen widerlegen; ich erinnere daran, daß durch Wärmestauung geschädigte Gehirne sehr oft auch nicht mehr auf die durchaus ätiotrope Therapie, die Abkühlung, ansprechen. Hoffen wir, daß bei rechtzeitiger, energischer und qualitativ geeigneter Wasserzufuhr (Vermeidung der Ödeme![1]) sich die Ergebnisse der Intoxikations-

[1]) Vielleicht erlebt noch einmal das Calomel eine Rehabilitierung bei der Intoxikationsbehandlnng; gewiß nicht als Darmdesinficiens, auch nicht als Abführmittel, sondern als wirksames Mittel zur Beeinflussung der Vorniere und damit zur Bekämpfung der Ödembereitschaft.

behandlung erfreulicher gestalten werden, als es zur Zeit tatsächlich der Fall ist.

Von den hier vorgetragenen Gesichtspunkten aus sei auch die Pathogenese der Sommerbrechdurchfälle kurz gestreift, wobei der eigentliche Hitzschlag und die Darminfektionen (Ruhr) unberücksichtigt bleiben sollen. Mir ist es unzweifelhaft, daß die Hitze sowohl direkt auf das Kind als auch auf dem Umweg über die Nahrung schädlich wirkt. Direkt auf das Kind wirkend, provoziert sie durch Schädigung des Verdauungsvorganges Stagnation und pathologische Gärung und vergrößert somit die Dyspepsiegefahr; sie vergrößert auf diesem Wege, aber auch unmittelbar die Intoxikationsgefahr, wenn bei ungeeigneter Pflege durch Provokation von Schweißen die Wasserreserven des Kindes angegriffen werden. Die direkte Einwirkung der Hitze auf das Kind dürfte aber nicht das allein ausschlaggebende Moment sein. Auf welchem Wege die Hitze die künstliche Nahrung qualitativ so verändert, daß sie für den Säugling gefährlich wird, ist noch nicht hinreichend bekannt. Geringe Grade von Milchsäuerung, wie sie praktisch in Frage kommen, sind — hierin pflichte ich Rietschel völlig bei — ganz unbedenklich. Ich vermute, daß die Verfütterung lebender Kolibakterien mit der Nahrung eine bedeutungsvolle Rolle spielen kann. Untersuchungen, die ich gemeinsam mit Leichtentritt angestellt habe, hatten das überraschende Ergebnis, daß sehr oft im Sommer die künstliche Säuglingsnahrung, wie sie zu Hause von den Müttern verabfolgt wird, massenhaft Kolibakterien enthält. Bei einwandfreier Sterilisation ist dieses natürlich nicht der Fall, aber bei der Art, wie vom Publikum die Milch abgekocht wird, werden entweder nicht immer die Kolibakterien quantitativ vernichtet, oder es treten nachträgliche Kolibeimpfungen der Milch ein. In warm gehaltener Milch vermehren sich diese Kolibakterien schnell; die Milch kann bereits massenhaft Kolibakterien enthalten, ehe sie nennenswert sauer geworden ist. Eine „exogene Kolibesiedlung" wird nun vermutlich dem Säugling gar nichts ausmachen, so lange er sich nicht im Zustande der Dyspepsiebereitschaft befindet; sobald aber in seinen oberen Darmabschnitten Stagnationen eingetreten sind, kann die massige Kolibeimpfung des Chymus nicht mehr gleichgültig sein und vielleicht den sofortigen Ausbruch schwerster pathologischer Gärungen hervorrufen. In prophylaktischer Hinsicht muß auf eine ganz tadellose Milchsterilisation der größte Wert gelegt werden; eins ist sicher, daß unter solchen Umständen schwere Sommerintoxikationen recht selten sind. Daß solche auch ohne exogene Kolibesiedlung vorkommen, soll selbstverständlich nicht bestritten werden, weil ja die endogene Kolibesiedlung allein imstande ist, schwerste akute Störungen hervorzurufen.

Jedenfalls glauben wir, daß die Hitze auf Kind und Nahrung wirkt, und daß die beiden Wirkungen nicht lose nebeneinander bestehen, sondern ineinandergreifen, sich geradezu in die Hände arbeiten und so

zu den beiden, für die akuten Störungen ausschlaggebenden Momenten führen: zur pathologischen Gärung einerseits, zur Exsikkation andererseits.

M. H., die mir zur Verfügung stehende Zeit ist fast verstrichen, und es ist mir deshalb nicht mehr möglich, auf das Thema der enteralen Infektion im engeren Sinne einzugehen. Ich verzichte deshalb ganz hierauf und möchte nur noch ganz kurz erörtern, in welcher Beziehung die eigentlichen Infektionen zur alimentären Dyspepsie, d. h. zur pathologischen Gärung, und zur alimentären Intoxikation, d. h. zur Exsikkation, stehen. Daß Infektionen den Anlaß zu Stagnationen im Magendarmkanal und zu pathologischen Gärungen geben können, ist fraglos; schon in meiner Arbeit mit Bossert ist erwiesen, daß durch enterale und parenterale Infekte eine Kolibesiedlung von Duodenum und Magen bedingt werden kann. Immerhin ist der Grad dieser Kolibesiedlung in der Regel gering, ja sie kann ganz fehlen. Diese Befunde scheinen mir diagnostisch und therapeutisch nicht ganz bedeutungslos. Bei schweren akuten Störungen können unter gewissen Umständen negative, namentlich wiederholt negative Kolibefunde im Magen- und Duodenalinhalt gegen die alimentäre Genese sprechen. Für die Therapie dürfen wir wohl schließen, daß eine zu starke Furcht vor der Komplizierung infektiöser Störungen mit alimentärer Dyspepsie nicht berechtigt ist. Zwar teile ich nicht den extremistischen Standpunkt Gröers; daß aber die Angst vor alimentären Komplikationen von vielen ein wenig übertrieben wurde, ist wohl nicht zu leugnen. Es besteht keine Indikation, infektiöse Darmstörungen längere Zeit hochgradig unterzuernähren, ja eine derartige Unterernährung ist kontraindiziert, weil sie zweifellos die Widerstandskraft gegen die Infektion schädigt. Infektionen können aber weiterhin — gelegentlich vielleicht auf dem Umweg über eine alimentäre Dyspepsie, in der Regel wohl unmittelbar — den Symptomenkomplex der alimentären Intoxikation auslösen. Welcher Art der Infekt ist, ob es sich um eine Ruhr, einen Paratyphus, eine schwere Pneumokokkeninfektion, eine Streptokokkensepsis handelt, ist dabei völlig gleichgültig. Nicht die infektiösen Gifte als solche sind die Urheber des eigentlichen Intoxikationssyndroms, sondern eine bestimmte Folge vieler schwerer Infektionen: die Exsikkation. Sie ist das gemeinsame pathogenetische Moment aller so verschiedenen Ursachen, die erfahrungsgemäß zum Intoxikationsbilde führen. Schwere Infekte führen speziell beim Säugling sehr leicht zur Exsikkation, wofür Wasserverluste durch den Magendarmkanal (Durchfälle, Erbrechen) und durch die Lungen (Pneumonie!) verantwortlich sind. Und nur wenn ein Infekt zur Exsikkation führt, superponiert sich zum infektiös-toxischen das exsikkotische (sog. „alimentär-toxische") Vergiftungsbild. Daß eine genaue Analyse schwer toxischer Krankheitszustände, eine Loslösung der Exsikkationserscheinungen von den eigentlichen, zum großen Teil nahe verwandten infek-

tiösen Vergiftungssymptomen größte praktische Bedeutung hat, liegt auf der Hand. Die eigentlich infektiöse Vergiftung verlangt andere therapeutische Maßnahmen als das Exsikkationssyndrom. Die Gefahr der Exsikkation ist wohl oft die bedrohlichere, gegen sie vermögen wir ätiotrop vorzugehen, und manches infektiös erkrankte Kind würde vielleicht gerettet werden, wenn wir ihm von dieser Seite her frühzeitig und zielbewußt zu Hilfe kämen.

Über den Einfluß der Reaktion auf die Stuhlflora des Säuglings.

Von **Blühdorn.**

Der Einfluß der Reaktion auf die Vorgänge im Darm ist zweifellos sehr groß. Naturgemäß sind wir am besten über die Verhältnisse im Dickdarm an Hand von Stuhluntersuchungen unterrichtet. Wenn auch einfache Titrationsuntersuchungen für die Klinik hinreichende Aufklärung geben werden, und wenn schon für die Beurteilung der Bakterienflora des Stuhles die Prüfung mit Lackmuspapier weitgehende Schlüsse zulassen wird, so werden sicher die kürzlich von Freudenberg und Heller[1]) berichteten Versuche über Darmgärung mittels Bestimmung der H-ionenkonzentration in ihrer weiteren Verfolgung unsere Kenntnisse auf diesem Gebiete erweitern.

Kalkseifenstuhl und Bruststuhl bilden die beiden Extreme in der uns interessierenden Frage. Bahrdt und Mac Lean[2]) haben festgestellt, daß in Brust- und Durchfallstühlen reichlich niedere Fettsäuren nachweisbar sind, während diese im Kuhmilchstuhl fehlen, und ich habe gefunden, daß mit Wahrscheinlichkeit die Bakterien es sind, die als die Säurebildner in Betracht kommen. Es zeigte sich nämlich, daß die Bruststuhlflora, wobei ich mit Bakteriengemischen arbeitete, große Mengen flüchtiger Säure bildet, während dies bei einer alkalischen Eiweißmilchstuhlflora nicht der Fall ist. Das Vorhandensein oder Nichtvorhandensein der flüchtigen Säuren ist es ja, das einen maßgeblichen Einfluß auf die Stuhlflora ausübt. Von Bokay und ebenso Bahrdt und Bamberg haben gefunden, daß von den hauptsächlich interessierenden Säuren die Milchsäure am wenigsten und die Butter- und Essigsäure am stärksten die Peristaltik anregen. Ich konnte hierzu zeigen, daß diese Säuren in demselben Grade, wie sie die Darmbewegung befördern, ebenso auch das Bakterienwachstum begünstigen. Danach würde für die Vorgänge im Darm die Milchsäure gegenüber der Essig- und Buttersäure doppelte Vorteile haben.

Herrscht im Dickdarm eine alkalische Reaktion vor, so wird eine Bindung der von den Bakterien gebildeten Säuren möglich sein, während bei saurer Reaktion diese ausbleibt, wie ich[3]) es früher für den Umsatz von Kalk- und Phosphorsäure im Dickdarm in Reagensglasversuchen in einfacher Weise demonstrieren konnte. Und ein gleiches ließe sich

---

[1]) Freudenberg und Heller: Über Darmgärung. Jahrb. f. Kinderh. Bd. 94.

[2]) Literatur siehe bei Blühdorn: Biologische Untersuchungen über die Darmflora des Säuglings. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 13.

[3]) Blühdorn: Eine Demonstration des Einflusses der Reaktion auf den Umsatz von Kalk und Phosphorsäure im Dickdarm des Säuglings. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 11.

auf die Beziehungen von Kalk zu den Fettsäuren übertragen. Alkalische Stuhlextrakte gaben bei Zusatz von Kalk und Natriumphosphat oder diesem allein meist eine starke Ausfällung unlöslichen Calciumphosphats, während saure Extrakte diese Fällung nicht zeigten. Die Resultate waren nicht immer ganz eindeutig, ein vermuteter Kolloidschutz war nicht nachweisbar; vielleicht könnte eine neben der Titrationsbestimmung vorzunehmende Feststellung der H-ionenkonzentration in manchen Fällen Klärung bringen.

Die Reihenfolge der bakteriziden Wirkung der einzelnen von mir angewandten Säuren war in fallender Reihe die folgende: Milchsäure, Buttersäure, Essigsäure, Bernsteinsäure und Phosphorsäure. Die letzteren beiden und insbesondere die Phosphorsäure ließen in bestimmten Konzentrationen noch das Wachstum der säureempfindlichen gramnegativen Koliflora zu, während die anderen Säuren unter denselben Bedingungen, dieses noch absolut hemmte. Es besteht also hier der Verdacht, daß die Phosphorsäure in gewissem Grade als Nährboden verbessernd wirkt.

Die günstige Wirkung gerade der phosphorsauren Salze auf die Bakteriengärung ist von Fränkel und Klotz[1]) nachgewiesen, und auch ich[2]) habe bei der Untersuchung einer künstlichen aus ihren Bestandteilen hergestellten Malzextraktlösung den bedeutenden Einfluß des Natriumphosphats kennen gelernt; dabei wurde das sekundäre Salz benützt.

Ich habe nun zusammen mit Herrn Dr. Schwab den Einfluß der drei verschieden reagierenden Natriumphosphate auf die Stuhlflora festzustellen versucht und titrimentrisch bei dem primären und sekundären Salz das Bakterienwachstum auch durch Feststellung der gebildeten Säure bestimmt. Es ist anzunehmen, daß hier zwischen Titrationsazidität und H-ionenkonzentration ein Parallelgehen besteht. Beim tertiären Na_3PO_4 ist ja die titrimetrische Bestimmung nicht maßgeblich. Es ließ sich aber auch hier das Wachstum durch makroskopische Besichtigung der beimpften Kölbchen und mikroskopische Untersuchung der Flora gut verfolgen.

Es wurden stets zu 25 ccm Pepton-Nährhefelösung, der 1% Milchzucker zugesetzt war, steigende Mengen des phosphorsauren Salzes (0,1—1,0) zugefügt und zur Beimpfung Stuhlfiltrate von Bruststühlen und Kuhmilchstühlen benutzt.

Betrachten wir zunächst den Einfluß des primären sauren NaH_2PO_4, so ergibt sich, daß in geringen Konzentrationen, die immerhin schon einen nicht ganz unbeträchtlichen Säuregrad zeigten, bisweilen ein sogar gesteigertes Bakterienwachstum zu beobachten war. Bei höheren

[1]) Siehe bei Tobler-Bessau: Pathol. Physiologie der Ernährung und des Stoffwechsels.

[2]) Blühdorn: Über Kohlehydratgärung. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 18.

Konzentrationen tritt erwartungsgemäß eine zunehmende Hemmung des Bakterienwachstums ein. Mikroskopisch fand sich in den relativ niederen Konzentrationen die typische grampositive Stäbchenflora (Bifidus und Streptobazillus), während in höheren Säuregraden nur gramnegative, lange Stäbchen, die z. T. kolbig geschwungen waren, sich fanden. Die genaue kulturelle Untersuchung dieser Stäbchen ist noch nicht abgeschlossen. Es besteht jedoch der begründete Verdacht, daß es sich hier um die grampositiven Bakterientypen der geringeren Konzentrationen handelt, die infolge der hohen Säurekonzentration des Nährbodens ihre Gramfestigkeit verloren haben. Daß diese Möglichkeit jedenfalls vorliegen könnte, dürfen wir auch daraus folgern, daß wir häufig in stark sauren Stühlen gefleckte und gramnegative Typen der Bruststuhlbakterien antreffen, die wir als geschädigte Individuen ansehen müssen.

Das sekundäre Natriumphosphat gibt, wie erwartet, eine sehr beträchtliche Zunahme des Bakterienwachstums und erst bei hohen Konzentrationen tritt wohl infolge Übersättigung ein Rückgang des Wachstums ein. Die Bakterienflora bei Bruststuhl zeigte in Konzentrationen von 0,5 Natriumphosphatzulage zu unserer Lösung eine gemischte Flora mit reichlich Bifidusformen, bei Zugabe von 1,0 Dinatriumphosphat waren vorwiegend gramnegative Stäbchen neben wenig grampositiven Kokken gewachsen. Bei Verwendung von Kuhmilchstuhl war in beiden Konzentrationen eine vorwiegend gramnegative Stäbchenflora gewachsen. Diese Befunde sind nicht auffallend, da bekanntlich in neutralem oder leicht alkalischem Medium die üppig wuchernde Koliflora die anderen Bakterientypen leicht verdrängen kann.

Bei Verwendung von Trinatriumphosphat hörte das Bakterienwachstum schon sehr frühzeitig auf. Bei geringer Konzentration von 0,1 trat vielleicht noch keine Hemmung ein, die Kölbchen waren gut bewachsen und die durch Titration nachweisbare, ja allerdings nur sehr bedingt maßgebliche, neugebildete Säure war nicht unbeträchtlich. Bei 0,3 oder höchstens 0,4 Trinatriumphosphatzugabe zur Nährlösung wurde ein Bakterienwachstum nicht mehr beobachtet; der starke Alkalitätsgrad der Lösung verhinderte offenbar ein solches. Bei Verwendung von 0,1 Trinatriumphosphat wurden mikroskopisch gramnegative Stäbchen und grampositive Enterokokken gefunden. In den höheren Konzentrationen ließen sich stets nur die letzteren nachweisen, so daß also die Stuhlkokken nach diesen und auch früheren Versuchen in alkalischem Medium offenbar eine Restflora darstellen.

Bruststuhlfloren und solche, die von Säuglingen mit künstlicher Ernährung stammten, zeigten bei unseren Versuchen prinzipiell keine Unterschiede.

Um einen Anhaltungspunkt dafür zu gewinnen, wieweit in unseren Versuchen die Reaktion und wieweit der Phosphatzusatz einen Einfluß hat, ersetzten wir in einzelnen Versuchsreihen die titrimetrisch festgestellte Azidität des primären Natriumphosphates durch $^1/_{10}$ n Essig-

säure und die Alkalität des tertiären Salzes durch $^1/_{10}$ n Natronlauge. Dabei zeigte sich, daß das Bakterienwachstum in den Phosphatlösungen wesentlich stärker war als in den entsprechenden Säure- oder Alkalilösungen. Das beträchtlich geringere Wachstum ließ sich einwandfrei makroskopisch erkennen. In der Flora zeigte sich jedoch kein prinzipieller Unterschied. Es ist damit erwiesen, daß die Natriumphosphate als solche eine wachstumsbegünstigende Rolle spielen und es zeigt sich, daß die Bakterien in ihrer Anwesenheit Säure und Alkali besser ertragen können. Die phosphorsauren Salze haben also einen ähnlichen fördernden Einfluß auf das Bakterienwachstum, wie z. B. das Eiweiß. Auch da konnte ich zeigen, daß z. B. die Bakterien stärkere Säuregrade ertragen können, wenn der Nährboden durch Stickstoffzulage eine Verbesserung erfährt.

Wir ersehen also aus dem Reagenzglasbeispiel der drei Natriumphosphate gut die Abhängigkeit der Bakterien von der Reaktion. Für das alkalische Natriumphosphat läßt sich das Bakterienwachstum, gemessen an der neugebildeten Säure, titrimetrisch nicht feststellen. Wir wollten zunächst nur einen allgemeinen Überblick über den Einfluß der drei Natriumphosphate gewinnen. Kommt es auf exakte vergleichende Untersuchungen an, so könnte ein Maßstab im Verbrauch der Zuckermenge gefunden werden oder aber man muß — und derartige Versuche sind eingeleitet — neben der Titrationsbestimmung auch die aktuelle Reaktion messen. Aus der Kenntnis beider läßt sich nach dem Massenwirkungsgesetz die freie und gebundene Säure berechnen, wenn man nur noch die Dissoziationskonstante der in dem Säuregemisch enthaltenen Elektrolyte kennt.

Reagenzglasversuche sind nur mit großer Vorsicht auf die praktischen Verhältnisse zu beziehen. Tatsächlich finden wir ja in alkalischen Stühlen eine gemischte Flora, und es besteht jedenfalls auch für die azidophoren Bakterien die Möglichkeit, bei alkalischer Reaktion zu wachsen. Im Reagenzglas werden sie allerdings bei Verwendung von Stuhlbakteriengemischen zurückgedrängt. Zum Beweise dafür, daß auch in Kalkseifenstühlen eine typische Bruststuhlflora mikroskopisch nachweisbar sein kann, führe ich Beobachtungen an, die an Kindern gemacht wurden, die wegen Milchnährschäden in Behandlung kamen. Neben reichlichen Kuhmilchmengen bekamen diese Säuglinge noch geringe Mengen Brustmilch und wenn wir auch wissen, daß unter diesen Umständen sich die Bruststuhlflora erhalten kann, so ist doch immerhin ihr ausschließliches Vertretensein in Kalkseifenstühlen ganz interessant.

In sauren Stühlen dagegen ist ein bei weitem überwiegendes Wachstum der grampositiven Flora (Bifidus, Streptobazillus, Enterokokkus) allein möglich, und meine Ablehnung dieser im Tierversuch vollkommen ungiftigen Bakterien als Erreger von Magen-Darmerkrankungen möchte ich an der Hand einer erst jüngst wieder gemachten

Beobachtung bei einem Falle von schwerer, jenseits des Säuglingsalters auftretenden Verdauungsinsuffizienz[1]) erneuern. Bekanntlich hat Herter als Erreger dieser von ihm unter dem Namen des intestinalen Infantilismus beschriebenen Erkrankung den Bazillus Bifidus, den Bezillus Infantilis, der meiner Ansicht nach zweifellos mit dem Streptobacillus faecalis (Azidophilus) identisch ist, und Enterokokken angenommen. Er sieht in der Feststellung dieser Bakterienflora, die man seiner Ansicht nach sonst nur beim Säugling findet, einen Rückfall in die Säuglingsperiode und glaubt, daß durch diese für das ältere Kind pathologische Flora eine Darmentzündung hervorrufen würde. Das ist sicher nicht richtig. Die beschriebene Flora ist qualitativ auch beim älteren Kinde vorhanden und sie tritt einfach bei saurer Reaktion des Stuhles wieder stärker hervor. Gelingt es, den Durchfallstuhl durch entsprechende Therapie zu beseitigen, wie dies in unserem Falle in wenigen Tagen der Fall war, so tritt die „saure" Flora wieder in den Hintergrund und macht der gemischten Platz. Damit ist aber noch lange keine Heilung der schweren Erkrankung erfolgt. Wenn Herter weiter schreibt, daß stets bei Rückfällen in den durchfälligen Stühlen die grampositive Flora wieder hervortritt, so ist das absolut nichts Wunderbares, sondern etwas Selbstverständliches.

Wie es also gelingt, durch entsprechende diätetische Beeinflussung einen Durchfallstuhl in einen festen zu verwandeln und damit die grampositive azidophore Flora zurückzudrängen, so wissen wir ja, daß es auch umgekehrt möglich ist, durch Kohlehydratzufuhr insbesondere durch Malzsuppe die „saure" Flora in vielen Fällen zu erzielen.

Nun gibt es ja auch akute Darmerkrankungen, die mit alkalischen Stühlen einhergehen können; zu ihnen gehört in erster Linie die Ruhr. Zur Beseitigung der Ruhrbazillen müßte, da sie außerordentlich säureempfindlich sind, die Erzeugung einer sauren Reaktion im Dickdarm zu erstreben sein. Die günstige Wirkung reichlich gezuckerter Buttermilch und der vielfach mit Erfolg angewandten Malzsuppenkur wäre besonders verständlich. Und auch die von v. Gröer zugeführten großen Zuckermengen könnten in diesem Sinne einen günstigen Einfluß ausüben, wenn wir auch nicht behaupten können, mit der von von ihm angewandten 17 prozentigen Zucker-Vollmilch die gleichen Erfolge erzielt zu haben. Wie weit durch diese konzentrierte Nahrung bei dem schwer geschädigten Ruhrdarm ungünstige Wirkungen möglich sind, dies zu diskutieren ist hier nicht unsere Aufgabe.

Wir haben eingangs die Milchsäure als die relativ günstigste der Gärungssäuren kennen gelernt, insofern als sie die Peristaltik nur wenig anregt und andererseits das Bakterienwachstum stark hemmt, wie aus meinen erwähnten Untersuchungen hervorgeht. Ich habe bereits damals darauf hingewiesen, daß in der Eiweißmilch und

[1]) Erscheint demnächst in der Monatsschrift f. Kinderheilk.

in der Buttermilch der Gehalt an Milchsäure auf die Bakterienhemmung von nicht unbedeutendem Einfluß auf die Vorgänge im Darm sein muß. Leichtentritt[1]) hat diese Ansicht durch bakteriologische Untersuchungen des Mageninhalts bei Buttermilchdarreichung bestätigen können. In diesem Sinne können wir uns ja auch die meist zum mindesten nicht schädliche Wirkung spontan gesäuerter Milch erklären. Eine Schädigung könnte jedoch dann eintreten, wenn in der gesäuerten Milch nicht die Milchsäure, sondern eine weniger bakterienhemmende Säure überwiegt; es käme da in erster Linie die Bernsteinsäure in Betracht. Auch könnte eine nur wenig saure Milch, die ein Aufkommen der Koliflora ermöglicht, ungünstiger wirken als stärker gesäuerte. Erwähnt sei in diesem Zusammenhange, daß die Milchsäure offenbar empirisch im Orient gegen jede Art von Durchfall angewandt wird, und wenn es auch kaum gelingen wird, Milchsäure, die per os verabfolgt wird, in tiefere Darmpartien gelangen zu lassen, so wird doch wenigstens im Magen und wohl auch in den obersten Partien des Dünndarms ein nicht unbedeutender hemmender Einfluß auf die Bakterienflora zu erzielen und ihre Darreichung außer in Buttermilch, die man ja bei akuten Erscheinungen nur in beschränkten Mengen geben wird, in wässeriger Lösung zu versuchen sein.

Unsere kurz angeführten Versuche mit den Natriumphosphaten machen selbstverständlich nicht den Anspruch etwa auf die Vorgänge im Darm bezogen zu werden. Solche ideale Verhältnisse liegen dort natürlich nie vor. Es sollte lediglich der befördernde Einfluß der Phosphate auf das Bakterienwachstum und die Abhängigkeit dieses von der Reaktion des jeweils verwendeten Salzes gezeigt werden. Es sollte auch kein exakter Vergleich zwischen den verschiedenen Phosphaten gezogen werden. Um dies zu tun und auch, um einen Einblick in die Gärleistung der verschiedenartigen Bakterienfloren zu erhalten, müßte, wie gesagt, neben der Titration die Wasserstoffionenkonzentration bestimmt werden. Derartige Versuche sind erst im Entstehen.

[1]) Leichtentritt: Über Buttermilchwirkung. Jahrbuch f. Kinderheilk. Bd. 94.

Über alimentäre Glykosurie.

Dr. **Aschenheim.**

Im Laufe des letzten Jahrzehntes und noch ganz in letzter Zeit sind verschiedene Arbeiten erschienen, die uns unter mannigfachen Versuchsbedingungen einen Einblick in das Verhalten des Blutzuckers beim Kinde gewährt haben. Da wir hierdurch über Tatsachen des intermediären Kohlehydratstoffwechsels unterrichtet sind, erscheint es nicht ohne weiteres berechtigt, die Aufmerksamkeit auf die alimentäre Glykosurie zu richten, ein Vorgang, der letzten Endes nur ein Endglied des Kohlehydratstoffwechsels ist und überdies nur unter Bedingungen zur Beobachtung kommt, die nicht mehr ganz als physiologisch zu bezeichnen sind. Trotzdem glaube ich, daß auch die alimentäre Glykosurie einiges Interesse verdient. Einmal ist der Kohlehydratstoffwechsel ein derart komplizierter Vorgang, daß jede neue Tatsache unser Verständnis desselben fördern kann, dann aber gehen Glykosurie und alimentäre Glykämie sicherlich nicht parallel. Ja manche Tatsachen sprechen dafür, daß, wie Krehl betont, ihre Beziehungen zueinander nur sehr lockere sind.

Von solchen Erwägungen ausgehend, haben wir an der Düsseldorfer Kinderklink unser Augenmerk erneut auf die Toleranzgrenze für die verschiedenen Zuckerarten gerichtet. Es liegen hierüber zwar von den verschiedensten Seiten Untersuchungen vor, indessen ist das Säuglingsalter im ganzen nur wenig berücksichtigt, dann aber widersprechen sich die Angaben der verschiedenen Autoren — ein Eingehen auf die einzelnen Befunde würde zu viel Zeit in Anspruch nehmen — derartig, daß Tobler-Bessaus herbe Kritik hier wohl am Platze zu sein scheint.

Die Herren Kahn, Gronau und ich haben unter genau den gleichen Versuchsbedingungen bei Kindern und zwar insbesondere bei Säuglingen die Toleranzgrenze für Dextrose, Laevulose, Laktose und Saccharose bestimmt. Vor allem habe ich als Schlußglied der Untersuchungen die genannten vier Zuckerarten sechsmal denselben Säuglingen verabreicht, so daß für diese sechs Fälle wenigstens die individuellen Schwankungen der Toleranz bei verschiedenen Menschen in Wegfall kommen.

Über die Technik der Untersuchung sei nur soviel gesagt, daß die 20—25 % wässerige Zuckerlösung abends um 9 Uhr nach vierstündiger Nahrungspause gereicht wurde. Die Harnmengen wurden vierstündlich gesammelt und nach dem üblichen qualitativen Methoden untersucht. Mit fast derselben Methode haben Meyer-Stern an unserer Klinik auch ihre Untersuchungen über Galaktose gemacht, so daß es berechtigt erscheint, auch noch ihre Untersuchungen, denen freilich eine andere Fragestellung zugrunde lag, heranzuziehen, und

auf Grund ihrer Befunde die annähernde Toleranzgrenze für Galaktose pro kg Körpergewicht zu berechnen. Von den gebräuchlicheren Zuckerarten fehlt also die Maltose, da die Beschaffung einer chemisch reinen Maltose an der Kostenfrage scheiterte, die auch für die Laevulose-Untersuchungen eine gewisse Beschränkung auferlegte. Sämtliche Versuche wurden nur an Kindern durchgeführt, die entweder gesund waren, oder deren Zustand nach unseren bisherigen Erfahrungen ein Einfluß auf den Kohlehydratstoffwechsel nicht annehmen ließ, insbesondere wurden keine Säuglinge mit den Zeichen einer gestörten Darmfunktion oder Leberfunktion untersucht.

Unsere Untersuchungen haben nun erneut gezeigt — worauf ich schon 1909 in Salzburg aufmerksam gemacht habe —, daß sehr große individuelle Schwankungen bestehen, so daß man kaum berechtigt ist, eine Durchschnittszahl als Toleranzgrenze für eine Zuckerart anzugeben. Ich habe deshalb im allgemeinen in der Tabelle I auch hierauf verzichtet und mit 2 Zahlen die untere und obere durchschnittliche Grenze pro kg Körpergewicht bezeichnet; es kommen aber Abweichungen nach oben und unten vor, ohne daß stets die Ursache erkenntlich wäre. Selbst bei demselben Individuum kann die Toleranzgrenze für ein und dieselbe Zuckerart Schwankungen aufweisen, insbesonders habe ich wiederholt beobachtet, daß nach Verabreichung sehr großer Zuckergaben die Toleranz gesunken war, trotzdem im klinischen Verhalten des Kindes nichts Krankhaftes festzustellen und im Urin selbstverständlich keine Spur von Zucker mehr nachzuweisen war. Übrigens hat Schede für Laevulose ähnliches berichtet.

Trotz der großen Breite der individuellen Schwankungen ergibt sich doch ganz eindeutig, daß die Toleranzgrenze für alle Zuckerarten ohne Ausnahme im Säuglingsalter bedeutend höher ist als beim Erwachsenen, und daß im Laufe des 2. Lebensjahres ein mehr oder minder schnelles Absinken der Toleranz pro kg Körpergewichtt einsetzt, doch ist für alle Zuckerarten im gesamten Kindesalter die Toleranz höher als diejenigen, die wir nach Umber für den Erwachsenen annehmen. Bei Berücksichtigung der Tatsache, daß je jünger der Mensch ist, desto größer seine Toleranz, läßt sich auch die praktisch notwendige Berechnung der gefundenen absoluten Werte auf das kg Körpergewicht rechtfertigen. Wir müssen uns aber dabei bewußt sein, daß dies nur generell berechtigt ist, daß aber bisher keine direkte Beziehung zwischen dem Körpergewicht des einzelnen Individuums und seiner Toleranzgrenze erwiesen, ja auch nur wahrscheinlich ist. Betont sei, daß durchaus nicht nun etwa untergewichtige Kinder die höchsten Toleranzgrenzen pro kg Körpergewicht haben, was zu erwarten wäre, wenn jedem Lebensalter eine etwa gleich große absolute Zuckermenge entspräche. Gerade die höchstgewichtigen Ammenkinder hatten z. B. bei den Saccharoseversuchen mit die höchsten Toleranzgrenzen.

Zahlenmäßig liegt die Toleranzgrenze für Galaktose, wie ich sie auf Grund der oben genannten Untersuchungen von Meyer-Stern berechnet habe, im Säuglingsalter bei ca. 4 g, hält sich im 2. Lebensjahre schätzungsweise auf derselben Höhe, um dann allmählich abzusinken. Die Toleranzgrenze für Dextrose ist im Säuglingsalter so hoch, daß ihre genaue Feststellung praktisch häufig nicht möglich ist. Kahn fand in einer größeren Anzahl von Fällen Werte, die jenseits 12 g pro kg Körpergewicht liegen. Als untere Grenze kann man ungefähr 8 g pro kg Körpergewicht angeben. Im 3. Halbjahr findet sich ein auffällig schnelles Absinken zu den bei älteren Kindern bekannten Werten von 3—3,4 g pro kg Körpergewicht. Dagegen ist die Toleranzgrenze für Laevulose, wie seinerzeit schon Czerny-Keller betonten, auffällig niedrig; sie beträgt durchschnittlich im 1. und 2. Lebensjahre 4—5 g und sinkt dann beim älteren Kinde auf 3—5 g herab. Für Laktose und Saccharose schwankt dieselbe im Säuglingsalter zwischen 6—8 g, sie sinkt aber bei Laktose bedeutend schneller ab als bei Saccharose, bei der sie bei älteren Kindern immerhin noch 5—6 g beträgt. Dies entspricht übrigens auch den Verhältnissen beim Erwachsenen und erscheint angesichts der Art der Nahrung jenseits des 1. Lebensjahres verständlich.

Wie gesagt, kommen große individuelle Schwankungen vor, indessen gibt es doch einige Zustandsänderungen des kindlichen Organismus, wo die Toleranzgrenze besonders niedrig ist. So sei erwähnt, daß ein 14 Tage altes gesundes Kind mit doppelseitigem Wolfsrachen für alle Zuckerarten auffällig niedrige Toleranzgrenzen hatte. Leider standen mir keine weiteren gesunden Säuglinge in diesem frühen Alter zu weiteren Untersuchungen zur Verfügung. Dasselbe fand sich ferner bei einigen Frühgeburten und Ekzemkindern. Dies bestätigen also frühere Feststellungen von Nothmann bei Frühgeburten und von mir bei Ekzemen. Letzteres deckt sich ja auch mit der Neigung zur alimentären Hyperglykämie bei Ekzemkindern, wie sie erst kürzlich wieder von Merz und Rominger festgestellt worden ist. Es handelt sich hierbei durchaus nicht um eine absolut feststehende Regel, Ausnahmen kommen vor. Auch ich glaube, daß der Zustand der Darmschleimhaut hierfür mitbestimmend ist.

Vergleicht man nun die Toleranzwerte für die verschiedenen Zuckerarten untereinander, so zeigt es sich, daß sie für jede Zuckerart anders ist. Dies gilt ja auch für den Erwachsenen, erscheint mir aber durchaus nicht so völlig selbstverständlich. Ob diese Tatsache einer befriedigenden Erklärung zugänglich ist, werden wir noch sehen.

Auf Grund der Betrachtung der Durchschnittswerte ergibt sich, daß im Säuglingsalter die Laevulose die niedrigste Toleranzgrenze hat, dann folgt wohl, soweit es sich aus den errechneten Werten schließen läßt, die Galaktose. Die Durchschnittswerte von Laktose und Saccharose stehen sich einander sehr nahe, doch ergibt eine vergleichende

Untersuchung bei demselben Kinde, daß im allgemeinen die Toleranzgrenze für Laktose im Säuglingsalter höher ist als für Saccharose.

Von 12 Säuglingen, bei denen die Toleranzgrenze für beide Zuckerarten bestimmt wurden, hatten 7 eine niedrigere Toleranzgrenze für Rohrzucker, bei 4 derselben waren die gefundenen Werte gleich, nur bei 2 wurde Milchzucker schon bei Verabreichung geringerer Mengen ausgeschieden als wie bei Rohrzucker. Dies Verhalten ändert sich, hier ganz entsprechend den Durchschnittswerten, beim älteren Kinde; hier ist die Toleranzgrenze bei ein und demselben Kinde für Saccharosose häufig höher als bei Lactose. Bei weitem am höchsten ist aber die Toleranzgrenze beim Säugling, wie wir sahen, für Traubenzucker, um dann bei diesem ganz besonders schnell abzusinken, so daß beim älteren Kinde Saccharose die höchste Toleranzgrenze vor allen Zuckerarten hat. Diese Feststellungen wurden auch durch Verabreichung aller 4 geprüften Zuckerarten an ein und dasselbe Kind bestätigt. (Tabelle 2). Sowohl für die absoluten Mengen wie bei der Berechnung pro Kilogramm Körpergewicht fand sich auch hier die niedrigste Toleranzgrenze für Laevulose, die höchste für Dextrose, während Saccharose und Laktose alternierend in der Mitte stehen — also auch hier individuelle Unterschiede.

Welche Zuckerarten kommen nun aber zur Ausscheidung? Bei den Monosacchariden fanden sich, so weit unsere Untersuchungen reichen, die gereichten Zuckerarten wieder. Bei Verabreichung von Saccharose konnten wir qualitativ sowohl nach Invertierung Rohrzucker wie häufig auch ohne Invertierung einen reduzierenden Zucker nachweisen, und zwar liegt die Toleranzgrenze für die Ausscheidung der Saccharose allein etwas niedriger als die, bei der es auch zur Ausscheidung eines Monosaccharids kommt. Der Chemiker der Kinderklinik, Herr Dr. Murschhauser, ist der Frage, um welche Zuckerarten es sich handelt, weiter nachgegangen und konnte feststellen, daß bei großen Saccharosengaben sowohl Saccharose wie ihre beiden Komponenten, Laevulose und Dextrose ausgeschieden werden [1]). Auffällig ist aber die Tatsache, daß die Toleranzgrenze, bei der es nach Zufuhr von Saccharose zur Ausscheidung der genannten Monosaccharide kommt, bedeutend unter der Toleranzgrenze für Dextrose liegt.

Bei Verabreichung von Milchzucker fand sich nach Zusatz der gewöhnlichen Presshefe manchmal ein vergärbarer, manchmal ein nicht vergärbarer reduzierender Zucker. Bei den geringen Harnmengen war hier eine weitere Differenzierung nicht möglich; wahrscheinlich ist es aber unter Berücksichtigung der Untersuchung am kranken Kinde auch hier, daß neben Milchzucker ein oder beide seiner Spaltungsprodukte zur Ausscheidung gelangt.

Auf einen merkwürdigen Befund möchte ich noch hinweisen. Nach

[1]) Herr Dr. Murschhauser wird über seine schwierigen Untersuchungen in der Biochemischen Zeitschrift genauer berichten.

Verabreichung von Laktose fand sich wiederholt eine stark positive Seliwanoff'sche Reaktion. Nun ist diese Probe ja vielleicht nicht nur für Laevulose beweisend; in leichterem Grade findet sie sich sicherlich auch in normalem Harn. Erstens war sie aber stark positiv, ferner gewinnt dieser Befund auch dadurch an Bedeutung, daß Groß schon 1892 nach Verabreichung von Milchzucker im Harn eine Linksdrehung polarimetrisch festgestellt hat. Irgendwelche Schlußfolgerungen wage ich aus diesem Befunde nicht zu ziehen, möchte aber doch darauf hinweisen, daß M. Franke bei Funktionsprüfungen mit Laevulose Dextrose im Harn gefunden hat. Ein näheres Eingehen auf die hier sich ergebenden Fragen liegt nicht im Rahmen dieses Vortrages.

Noch auf eine weitere Beobachtung, die uns bei unseren Zuckerversuchen auffiel, muß ich mit einigen Worten eingehen. Die Zuckerausscheidung — wenn es zu einer solchen kommt — erfolgt bekanntlich sehr schnell nach der Aufnahme; später als 8 Stunden darnach haben auch wir nur ausnahmsweise noch Zucker nachweisen können.[1]) Die 8stündige Harnmenge war nun nach Verabreichung aller Zuckerarten sehr häufig Kontrolluntersuchungen gegenüber auffällig vermindert, und zwar sowohl bei positiven wie bei negativen Zuckerreaktionen des Harns, bei ersteren freilich bedeutend häufiger. Tabelle 3 gibt hierüber eine Übersicht. Es ist aber nicht so, daß dasselbe Kind nun bei allen Zuckerarten mit einer Hyporourie reagiert; eine solche regelmäßige Verminderung nach Verabreichung aller Zuckerarten fand sich nur in 45% der Fälle.

Auch verhalten sich die verschiedenen Zuckerarten verschieden; am häufigsten ist die Harnverminderung bei Laevulose, am relativ seltensten bei Laktose. Diese Erscheinung ist wohl so zu erklären, daß der Körper möglichst viel Wasser zurückhält, um die durch die Überschwemmung mit Zucker gefährdete Isotonie im Blute wieder herzustellen.

Soweit unsere Befunde. Es erhebt sich nun aber die Frage, wie die alimentäre Glykosurie zustande kommt. Zunächst steht es für mich: darin schließe ich mich durchaus Tobler-Bessau an — außer Zweifel, daß für den kranken wie für den gesunden Organismus hier dieselben Bedingungen gelten; es handelt sich nicht um prinzipielle, sondern um quantitative Unterschiede. Welche sind nun aber diese Bedingungen? Sie sind sicherlich mannigfaltiger Art und entziehen sich zum Teil unseren Kenntnissen. Auf Grund der vorliegenden Untersuchungen steht es aber für mich ohne Zweifel fest, daß bei der Enstehung der alimentären Glykosurie bei jeder Zuckerart zunächst eine Funktionsschädigung des Darmepithels von ausschlaggebender Bedeutung ist. Ein Fermentmangel kommt auch bei den Disacchariden

[1]) Die Ausscheidung von Lävulose erfolgte häufig im Gegensatz zu den anderen Zuckerarten erst in der 2. Harnportion von 1 Uhr nachts bis 5 Uhr morgens (vgl. Nagano u. a.).

nicht in Frage. Die relativ hoch konzentrierte Zuckerlösung führt also bei allen Zuckerarten, nicht nur bei den Disacchariden, wo es, wie Nothmann betont, eine conditio sine qua non ist, zu einer Schädigung des Darmepithels. Für diese Giftwirkung sprechen experimentelle Befunde und auch klinische Beobachtungen, wie wir sie auch einige Male zu sehen Gelegenheit hatten. Möglicherweise ist durch eine unterschiedliche Empfindlichkeit des Darmepithels gegen die verschiedenen Zuckerarten die verschiedene Höhe der Toleranzgrenzen zu erklären.

Das funktionsgeschädigte Darmepithel läßt nun, je nach der Zuckerart zu große Mengen oder — sit venia verbo — artfremde Zucker in den Kreislauf. Im ersteren Falle wird nach der Ansicht der meisten Autoren die Leber der plötzlichen Überflutung mit Zucker nicht Herr, es kommt zu einer starken Hyperglykämie und damit unter Beteiligung der Niere zur Glykosurie; im anderen Falle kann der Körper die in den Blutkreislauf gelangten Disaccharide nicht spalten und scheidet sie als artfremden Bestandteil aus. Nehmen wir diese Erklärung zunächst für die Monosaccharide als zurecht bestehend an, so erheben sich sofort Zweifel, wenn wir unsere Aufmerksamkeit auf die Disaccharide lenken. Wir haben gesehen, daß neben den ungespaltenen Disacchariden auch ihre Spaltungsprodukte im Urin zu finden sind. Für Erwachsene gibt Naunyn denselben Befund an und betont gleichzeitig, daß die Spaltungsprodukte indessen nur einen sehr geringen Teil der ausgeschiedenen Zuckermengen ausmachen. Bei unseren Versuchen lag überdies die Toleranzgrenze, wie schon oben betont, für Rohrzucker und damit auch für seine Komponenten, bei weitem unter der Toleranzgrenze der Dextrose — und trotzdem kann es auch zur Ausscheidung dieses Monosaccharids kommen. Da es sich nur um relativ geringe Mengen handeln kann, müßte doch die Leber, wenn obige Theorie richtig wäre, imstande sein, die Spaltungsprodukte der Saccharose in Glykogen umzubauen. Es bliebe die Möglichkeit, daß die im Blute kreisenden Disaccharide als solche die Leberfunktion schädigen, so daß nunmehr deren Fähigkeit der Polymerisierung der Monosaccharide leidet. Hierfür liegt kein Beweis vor. Anders steht es mit der Annahme, daß der zur Ausscheidung kommende Zucker ganz oder zum Teil nicht den Leberweg durchläuft, sondern auf dem Lymphweg in den Chylus und so direkt ins Blut gelangt. (Naunyn, Ginsberg, Schlesinger, Schönborn (cf. von Noorden), ferner Krehl u. a.) Ist dies aber der Fall, so würde sich für die Entstehung der alimentären Glykosurie aller Disaccharide die Möglichkeit folgender Erklärung ergeben: Die oben besprochene Schädigung des Darmepithels führt nicht nur zu einer abnormen Durchlässigkeit der Darmwand, sondern gleichzeitig ist auch der Resorptionsweg gestört, so daß die Disaccharide und mit ihnen ein Teil ihrer Spaltungsprodukte auf lymphogenem Wege direkt ins Blut gelangt. Da die Monosaccharide so der Passage der Leber entgehen, kommt es plötzlich zu einer Hyperglykämie und zur Glykosurie.

Allerdings hat diese Erklärung zur Voraussetzung, daß die Disaccharide tatsächlich nicht im Kreislauf gespalten werden, was mir noch durchaus nicht festzustehen scheint. Aber auch in diesem Falle wäre die Ausscheidung der Monosaccharide bei Verabreichung von Disacchariden durch eine Ausschaltung des Leberstoffwechsels zu erklären.

Nach Naunyns Ansicht ist eine Ausschaltung des Leberkreislaufes auch für die Entstehung der alimentären Glykosurie der Monosaccharide anzunehmen. Wenn unsere Untersuchungen auch hierfür keinen weiteren Anhaltspunkt geben, so möchte doch auch ich auf den Gegensatz aufmerksam machen, der zwischen der, auch von uns gefundenen, niedrigeren Toleranzgrenze für Laevulose und ihrer anscheinend besonders guten Assimilierbarkeit in der Leber bestehen. Merz und Rominger nehmen an, daß die Niere Laevulose, die aus irgend einem Grunde der Fixation in der Leber entgangen ist, als nunmehr artfremden Körper besonders leicht zur Ausscheidung bringen. Diese Möglichkeit ist nicht zu bestreiten. Es ist aber ebenso möglich, daß für Laevulose dasselbe gilt wie für die Disaccharide. Zur Laevulosurie kommt es vor allem dann, wenn Laevulose ganz oder zum Teil infolge Schädigung des Resorptionsweges auf dem Lymphwege ins Blut gelangt. Diese Annahme würde die Diskrepanz zwischen der scheinbar guten Assimilationsfähigkeit der Leber für Laevulose und der niedrigen Toleranzgrenze derselben zwanglos erklären.

Zum Schluß noch einige kurze Bemerkungen über unsere klinischen Beobachtungen.

Im ganzen wurden die großen Zuckermengen sehr gut vertragen. Unter etwa 70 Versuchen an Säuglingen konnten überhaupt nur sehr wenige Versuche wegen Erbrechen oder Durchfall nicht zu Ende geführt werden. Freilich machten sich des öfteren bei allen Zuckerarten Erbrechen störend bemerkbar. Dies trat aber nach Dextroseverabreichung unzweifelhaft bei weitem am häufigsten auf. Durchfällige Stühle kamen hin und wieder nach Verabreichung aller Zuckerarten zur Beobachtung, jedoch handelte es sich im allgemeinen nur um ganz vorübergehende Erscheinungen, die auf das Gesamtbefinden des Kindes keinen Einfluß hatten und bis auf wenige Fälle ohne jede Therapie im Laufe eines Tages wieder verschwanden. Am günstigsten verhielt sich in dieser Beziehung, wie auch in bezug auf Erbrechen, Rohrzucker.

Was nun die Frage des sogenannten oralen Zuckerfiebers anbetrifft, so möchte ich berichten, daß nur in 5 Fällen Fiebersteigerungen nach Zuckerverabreichung beobachtet wurden, für die zur Zeit des Versuches sich keine andere Ursache feststellen ließ. Stets traten gleichzeitig durchfällige Stühle auf. Nur in einem Falle erreichte das Fieber höhere Grade, klang aber auch hier innerhalb 24 Stunden ab. Ich selbst möchte in der Deutung dieser Beobachtung als Zuckerfieber äußerst zurückhaltend sein; immer wieder finden sich Erscheinungen, die uns zur Vorsicht mahnen. So gelang es mir einerseits gerade bei dem Fall

der mir auch jetzt noch am deutlichsten für einen ursächlichen Zusammenhang zwischen Zucker und Fieber zu sprechen scheint, 3 Wochen nach der Fieberreaktion, nicht, mit genau denselben Versuchsbedingungen Fieber hervorzurufen. Andererseits hatte dasselbe Kind wiederum einige Wochen später auch ohne Zuckerverabreichung eine eintägige Fieberattakke, jetzt freilich mit einer Rhinitis und ohne Durchfall.

Aber selbst, wenn das Fieber eine Folge der Zuckerverabreichung ist, so ist damit selbstverständlich — auf diese Dinge brauche ich hier ja wohl nicht einzugehen — nicht der Beweis erbracht, daß der Zucker als solcher direkte Ursache des Fiebers ist; eine Erörterung dieser Frage liegt durchaus nicht im Rahmen meiner Ausführungen.

Noch seltener als solche, doch relativ geringfügigen Reaktionen, beobachteten wir einen wirklich schweren allgemeinen Krankheitszustand. Nur in zwei Fällen entwickelte sich nach Darreichung besonders großer Zuckergaben — einmal 80 g Saccharose, ein zweites Mal 60 g Laktose — ein schwerer Kollapszustand mit Erbrechen und Durchfall, eingesunkener Fontanelle und grauem verfallenen Aussehen. Das Bild glich durchaus einer schweren Toxikose. Die Temperatur erreichte aber nur subfebrile Werte. Auch hier war die Störung, die zuerst einen besorgniserregenden Eindruck machte, in ein bis zwei Tagen völlig abgeklungen, ohne eine dauernde Schädigung zu hinterlassen. Bei einem dieser Kinder trat später bei erneuter Zuckerdarreichung Fieber ohne Allgemeinreaktion auf, beim dritten Male blieb, wie schon oben erwähnt, jede Reaktion aus; eine Gewöhnung ist nicht anzunehmen, da zwischen den einzelnen Versuchen mehrere Wochen lagen. Bei einem anderen Kinde sank nach dem Kollaps die Toleranzgrenze für Laktose, ohne daß in dem klinischen Verhalten des Kindes irgend eine Störung festzustellen war.

Alles in allem läßt sich also sagen, daß die Zufuhr großer Zuckermengen, wie jeder Mißbrauch eines Nahrungsmittels, als Gift auf den Körper wirken kann, daß aber die Toleranz des kindlichen Organismus für Zucker sehr groß ist. Allgemeinreaktionen sind äußerst selten, etwas häufiger sind Durchfälle und Erbrechen; schließlich ist es vielleicht nicht unberechtigt, das Auftreten der alimentären Glykosurie beim Fehlen jeder anderer klinischen Erscheinung als die leichteste Form einer solchen Vergiftung aufzufassen, die sich allein auf eine Schädigung des Darmepithels beschränkt.

Tabelle I.

	Durchschnittliche Toleranzgrenzen pro kg Körpergewicht (nach den Untersuchungen der Düsseldorfer Kinderklinik).		
	0—12 Monate	12—24 Monate	über 24 Monate
Galaktose (Meyer-Stern) berechnete Werte	ca. 4 g	ca. 4 g	allmählich sinkend
Dextrose (Kahn) (Aschenheim)	8>12 g	4—5 g	3—3,5 g
Lävulose (Aschenheim) .	4—5 g	4—7 g	3—5 g
Laktose (Aschenheim-Gronau)	6—8 g	5—6 g	3—5 g
Saccharose (Aschenheim-Gronau)	6—8 g (bei Inv. 6—7)	>7 g	5—6 g

Tabelle II.

Name	Alter und Gewicht zu Beginn der Versuche	Toleranzgrenze bei demselben Kinde für (absolute Werte und Werte pro kg Körpergewicht)				Bemerkungen
		Dextrose	Lävulose	Laktose	Saccharose	
1. Hintermayer	14 Tage 3200 g	> 20 g (>5,5 g)	10 g (2,9 g)	20 g (6,0 g)	10 g (2,8 g)	
2. Niessen . .	3 M. 15 Tg. 4160 g	40 g (8,1 g)	25 g (4,7 g)	30 g (6,7 g)	25 g (5,2 g)	
3. Conzen . .	4 M. 30 Tg. 4220 g	50 g (9,8 g)	20 g (4,9 g)	40 g (8,5 g)	45 g (8,6 g)	
4. Trapp . .	5 M. 6 Tg. 4850 g	60 g (9,8 g)	30 g (5,6 g)	35 g (6,2 g)	50 g (7,1 g)	
5. Köppikus .	5 M. 10 Tg. 4770 g	60 g (10,5 g)	30 g (5,8 g)	40 g (8,4 g)	50 g (8,9 g)	
6. Egge . . .	8 M. 12 Tg. 8500 g	50 g (5,4 g)	30 g (3,3 g)	50 g (5,8 g)	40 g (4,4 g)	Ekzem

Die in Klammern befindlichen Zahlen geben die Toleranzgrenze pro kg Körpergewicht an. Werte für Saccharose stets nach Invertierung

Tabelle III.

Verabreichte Zuckerart	Zahl der Fälle	Verminderung der Harnmengen. bei Zucker +		bei Zucker ∅	
		absolut	%	absolut	%
Dextrose	5 (6)	3	60	3	50
Lävulose	11	10	90,0	8	72,7
Laktose	16	9	56,2	6	37
Saccharose	7 (5)	6	85,6	3	60
Stets Verminderung bei allen verabreichten Zukkerarten	11	5	45,4	3	27,2

Die Rolle des Nahrungseiweißes bei den akuten Verdauungsstörungen.

Hans Langer (Charlottenburg).

Für die pathogenetische Erforschung der akuten Verdauungsstörungen ist durch die Feststellung der pathologischen Bakterienbesiedlung des Dünndarms nunmehr eine gesicherte Grundlage geschaffen. Von dieser Tatsache wird künftig jede Forschung auszugehen haben, wenn sie die Zusammenhänge der Störungen im Verlauf der Dyspepsie klären will. Damit verschiebt sich die Einstellung, unter der man bisher die Probleme der Dyspepsie zu betrachten pflegte. Hatte man in den letzten Jahren die Arbeitsrichtung vorzugsweise auf die Erforschung der unmittelbaren Ursache der dyspeptischen Störung eingestellt — ich erinnere an die Bemühungen, die Bedeutung der Säuren festzustellen —, so wird man künftig von dieser Fragestellung zunächst absehen. Durch das Auftreten von Bakterien in einem physiologisch sterilen Organ, im Dünndarm, sind die Verdauungsstörungen hinreichend als bakterielle Erkrankungen gekennzeichnet und es genügt zunächst die Tatsache, daß die pathologischen Reize mit der Bakterientätigkeit im Zusammenhange stehen. Zu bearbeiten bleibt nunmehr, welches die Voraussetzungen und die begünstigenden Momente für die Bakterieansiedlung sind und welche Bekämpfungsmöglichkeiten hieraus zu folgern sind.

Man hatte bisher, geleitet durch die eben angedeutete Einstellung, der Gärung eine besondere Beachtung geschenkt. Man hat weiter durch den naheliegenden Antagonismus: Gärung, Fäulnis geführt, eine Allgemeinheit dieses Antagonismus angenommen, ohne die Berechtigung eines solchen Schlusses näher zu prüfen. Der Antagonismus von Gärung und Fäulnis besteht zunächst nur bei Zersetzungsprozessen im Enddarm; welche Bedeutung er hier hat und ob er überhaupt eine Bedeutung hat, das soll jetzt nicht erörtert werden. Sobald wir aber den Vorgang der dyspeptischen Erkrankung in den Dünndarm verlegen, erscheint dieser Gegensatz nicht mehr berechtigt. In den Dünndarm ergießt sich unter allen Umständen ein zuckerreicher Nahrungsbrei und in diesem führt jede Bakterientätigkeit einer gemischten Darmflora immer zur Gärung. Die Gärung im Dünndarm ist also nichts weiter als der Ausdruck einer Bakterientätigkeit und sie bietet demgemäß ein bequemes Maß für die Beurteilung bakterieller Prozesse, mehr nicht. Ihr Gegensatz heißt im Dünndarm nicht Fäulnis, sondern Sterilität. Es würde mir zweckmäßig erscheinen, deswegen auch die Bezeichnung Gärungsdyspepsie aufzugeben, da hiermit weder ein sachlich begründeter Begriff geboten, noch auch das schädigende Prinzip der Dyspepsie bezeichnet ist. —

Suchen wir die Faktoren, die die Bakterienbesiedlung begünstigen, so können wir ihre Rolle in der Beeinflussung der Gärprozesse im Reagenzglas messen. Es sind auf diese Weise die Fragen der Abhängigkeit von den mit der Nahrung zugeführten Stoffen dem Studium zugänglich.

Zu den klinischen Gemeinplätzen gehört die Charakterisierung des Zuckers als durchfallbefördernder Nährstoff. Das ist zunächst insofern auch unbedingt richtig, als der Zucker das Gärmaterial darstellt, ohne das keine Gärung möglich ist. Etwas anderes ist aber die Frage, ob der Zucker gärungsbefördernd wirkt, d. h. ob die Vermehrung der Zuckermenge wirklich die Gärungen, also das Bakterienwachstum, steigert. Im Reagenzglas ist, wie bereits Blühdorn gezeigt hat, eine solche Gärungssteigerung nicht nachzuweisen. Blühdorn hat auch bereits die der Bakteriologie geläufige Tatsache mit neuen Versuchen belegt, daß viel mehr der Eiweißgehalt von maßgebendem Einfluß auf den Ablauf der Gärung ist. Es ist dies ohne weiteres verständlich, denn die Wachstumsintensität der Bakterien wächst mit steigendem Stickstoffgehalt. — Nun konnte darin gedacht werden, daß bei überreichem Stickstoffangebot (bei den natürlichen Verhältnissen im Darm) doch eine Abhängigkeit von der Zuckermenge besteht, auch dies ist nicht der Fall, wie ich Ihnen an einem Versuchsprotokoll zeigen kann. Aber auch die klinischen Beobachtungen, namentlich der letzten Zeit beweisen, daß diese Beziehungen nicht nur Reagenzglasbeziehungen sind, sondern auch für physiologische Verhältnisse Geltung haben. Man ist im Begriff, die Scheu vor dem Zucker zu verlieren, nachdem man gesehen hat, daß die Konzentrationserhöhungen des Zuckerzusatzes durchaus nicht zur Vermehrung der Dyspepsie führen müssen. Wir haben uns selbst überzeugt, daß starke Zuckerkonzentrationen nicht zu dünnen Stühlen, sondern häufig sogar zu Obstipation führen. Es bedeutet keinen Einwurf gegen die Schlüsse, daß bestimmte Zuckerarten leichter zu Gärungsprozessen führen als andere, sie sind leichter vergärbar. Von Gärungsförderung sollte man nur sprechen, wenn die Steigerung der Menge den Prozeß verstärkt.

Die Klinik ist nun gewohnt, im Eiweiß einen gärungswidrigen Stoff zu erblicken. Auch beim Eiweiß hat man in Verwechslung von Objekt und Ursache die Beziehung zu Fäulnisvorgängen in den Vordergrund gestellt und man schien ja auch duch die Frfolge der auf Eiweißzulage basierenden Therapie gerechtfertigt zu sein.

Wir wissen nun aber, wie bereits betont, daß das Eiweiß im Reagenzglas ein ausgesprochener Gärungsförderer ist, daß es überhaupt die unentbehrliche Vorbedingung jeder Gärung darstellt. Der Widerspruch, auf den Herr Bessau schon hingewiesen hat, der hier liegt, lenkt zwangsläufig den Blick auf die Eiweißarten der Milch, auf Albumin und Kasein. Prüft man nämlich im Reagenzglas diese beiden Stoffe auf ihre gärungsfördernde Wirkung (Albumin als Molke und

Kasein als Aufschwemmung in eiweißfreier Molke im Verhältnis seiner Konzentration in Milch), so ergibt sich, daß die gärungsbefördernde Wirkung im wesentlichen am Albuminteil hängt. Steigern wir den Albumingehalt, so steigern wir die Gärung, steigern wir den Kaseingehalt, so ändert sich die Gärung nicht. Ich habe diesen wichtigen Grundversuch in mannigfachen Modifikationen angestellt. Es mußte vor allem dem Einwand Rechnung getragen werden, der darin liegt, daß etwa künstlich hergestelltes Kasein an sich für Bakterien schwerer angreifbar ist, als das genuine Kasein. Ich habe deswegen bei frisch gefälltem Kasein auf jede Erhitzung zum Zwecke der Sterilisierung der Nährlösung verzichtet. Es war die Sicherung dieser Tatsache um so wichtiger, als Blühdorn angenommen hat, daß die Molke an der Gärungsförderung nicht beteiligt ist. —

Diese Feststellung bietet Erklärungsmöglichkeit für bekannte Tatsachen. Wir wissen, daß Frauenmilch ein relativ gärungsförderndes Milieu darstellt. Wir werden diese Tatsache nun ohne weiteres auf den hohen Albumingehalt beziehen dürfen. Daß Frauenmilch trotzdem die Dyspepsiebereitschaft nicht steigert, dafür sind andere Faktoren, vor allem die Nahrungsbewegung im Darmtraktus verantwortlich zu machen. Ich will auf diese Frage nicht näher eingehen. Wichtiger ist mir die Frage der Heilnahrungen. Molkenverminderung und Eiweißzulage sind die beiden Prinzipien, denen die Heilnahrungen im wesentlichen folgen. Man hat das Prinzip der Molkenverminderung vorwiegend in einen Zusammenhang mit der Salzfrage gebracht. Die Grundlagen für die Annahme einer schädigenden Wirkung der Milchsalze erscheinen aber durchaus nicht überzeugend. Man hat die Eiweißwirkung gern darauf bezogen, daß die Eiweißzulage u. a. eine Verstärkung der Sekretion der alkalischen Darmsekrete herbeiführe und dadurch zur Neutralisation der entstehenden Säuren beitrage, d. h. man bezieht die Bedeutung der Heilwirkung des Eiweißes auf die Neutralisation von Stoffen, von deren schädigender Bedeutung man ja keineswegs überzeugt ist, ganz abgesehen davon, daß eine solche Neutralisation die Lebensbedingungen der eingewanderten Bakterien nur begünstigen könnte. Geht man nun aber von den soeben mitgeteilten Eigenschaften des Albumins aus, so läßt sich das Prinzip der Heilnahrungen wesentlich einfacher und klarer fassen. Die Wirkung der Molkenverminderung beruht darauf, daß durch die Entziehung des Albumins die Gärungsförderung des Milcheiweißes ganz erheblich herabgesetzt wird. Die Eiweißzulagen, von denen man Gebrauch macht, sind ausschließlich Kaseinpräparate, von denen wir jetzt wissen, daß sie die Gärung nicht befördern. So sichern sie zunächst ein ausreichendes Eiweißangebot ohne die pathologischen Gärungen zu stärken. Es kann im Rahmen der vorliegenden Untersuchungen unbesprochen bleiben, welche weiteren Eigenschaften dem Kasein als Heilstoff zuzuschreiben sind

Weitere Feststellungen sind von Bedeutung. Die Grundtatsache von der verschiedenen Wertigkeit der Milcheiweißarten für die Gärungsförderung werden durch den Eintritt der Verdauung wesentlich verschoben, denn Kasein, das zunächst kein Nährstoff für Bakterien ist, wird durch Verdauung für Bakterien assimilierbar. Es spielt hier die Pepsinverdauung eine geringere Rolle, auch pepsinverdautes Kasein ist ein verhältnismäßig schlechter Nährstoff für Bakterien. Unterliegt aber das Kasein für den gleichen Zeitraum der Trypsinverdauung, so wird es nunmehr zu einem ganz ausgezeichneten Bakteriennährstoff. Es sind die löslichen Eiweißabbauprodukte wesentlich an der Förderung des Bakterienwachstums beteiligt. Diese Tatsachen führen uns einen Teil der pathogenetischen Zusammenhänge bei akuten Verdauungsstörungen näher, denn vermutlich hängt es mit diesen Wirkungen der tryptischen Verdauung zusammen, daß beim Erlahmen der Gewebsresistenz gerade im Dünndarm die starke Bakterienbesiedelung einsetzt.

Aber auch im Magen wird eine lange Stagnation die Entwicklung der Bakterien begünstigen und wenn wir besonders die Verhältnisse bei einer fettreichen Nahrung ins Auge fassen, so wissen wir, daß in diesem Falle sich mit der gesteigerten Stagnation eine verstärkte Anregung der Pankreassekretion verbindet und daß es sogar zum Zurückfließen von Duodenalinhalt in den Magen kommen kann, so daß also auch mit der Möglichkeit zu rechnen ist, daß tryptische Verdauungsvorgänge bereits im Magen eingeleitet werden und die Bakterienwucherung weiter stärken, jedenfalls aber daß bei der Fettmahlzeit diese Vorgänge im Dünndarm sehr frühzeitig einsetzen. Die außerordentlich starke Zunahme der Bakterienwucherung im Magen nach Fettzulagen ist leicht zu demonstrieren, wenn man z. B. in Reihen-Versuchen den Magen zwei Stunden nach einer Milchmahlzeit mit verschiedenen Nahrungszusätzen auspumpt und bakteriologisch untersucht.

Wenn die Frage der Dünndarminfektion erwogen wird, pflegt man für den Weg gern die aufsteigende Infektion anzunehmen. Meines Erachtens liegen die Verhältnisse ähnlich, wie ich sie für die Pyelitis dargestellt habe. Der Weg ist belanglos. Entscheidend ist die Erlahmung der lokalen Widerstände gegen das Bakterienwachstum, und die Schaffung eines günstigen Nährmilieus. Es sind immer, auch wenn der Dünndarm steril erscheint, noch so viel Keime vorhanden, ob sie nun von oben oder von unten einwandern, um in kürzester Zeit sobald die Bedingungen nur günstig sind, den Dünndarm zu besiedeln. Wenn es sich z. B. um eine sekundäre Dyspepsie handelt, die sich an einen Infekt anschließt, dann wird die Gewebsumstimmung genügen, um die stets latente Infektion des Dünndarms zum Aufflackern zu bringen. Wenn aber diese Massen von Bakterien wie sie bei einer Fettmahlzeit im Magen gefunden werden, in den Darm übertreten und hier die Nahrung durch die frühzeitig eintretende Trypsinverdauung einen aus-

gezeichneten Nährboden bietet und wenn man berücksichtigt, daß man nicht selten im Magen Bacterium coli antrifft, dann wird es verständlich, daß solche Bakterienmassen genügen können, um bei einer nur geringfügigen Resistenzschwankung gewissermaßen spontan die Dyspepsie auszulösen und das Bild der akuten Ernährungsstörung ex alimentatione zu bieten. —

Ist damit in großen Zügen angedeutet, wie sich die Bedeutung des Nahrungseiweißes im Komplex der Dyspepsiebereitschaft darstellt und daß das Eiweiß die Angel ist, um die sich die Frage dreht, welche die Bedeutung die Nahrung überhaupt in diesem Komplex besitzt, so können wir jetzt folgerichtig an die diätetische Therapie herantreten. Ich habe bereits ausgeführt, daß längst bewährte Heilnahrungen das Prinzip der Albuminreduktion unbewußt durchführen. Die konsequente Heilnahrung wäre nun eine Milch, die überhaupt kein Albumin enthält. Man kann eine derartige Milch leicht bereiten durch Behandlung der Molke mit kolloidalem Eisen. Bekanntlich hat, unter anderen Gesichtspunkten, Grosser Versuche mit einer solchen albuminfreien Milch gemacht und berichtet, daß mit ihr eine Ernährung möglich ist. Ich habe diese Versuche aufgenommen und bin dabei doch zu anderen Ergebnissen gekommen. Es zeigte sich vielmehr, daß mit einer solchen albuminfreien Nahrung eine Ernährung nicht sicher gewährleistet werden kann. Es kommt häufig trotz genügender Kalorienzahl zu recht beträchtlichen Gewichtseinbußen, die auch durch kalorische Überkompensation mit Zucker, Kasein oder Fett nicht aufgewogen werden können. Derartig genährte Kinder sehen recht schlecht und blaß aus. Sie erholen sich nach den Versuchsperioden auffallend langsam. Es ist besonders nennenswert, daß diese Kinder sehr anfällig sind. Ähnliches hat man auch bei der Dauerernährung mit Eiweißmilch beobachtet und es hängt wohl hiermit zusammen, daß man geneigt ist, Eiweißmilch bei jungen und schwachen Kindern nur mit sehr beschränkter Indikation zu verwenden. Es hat die Ausdehnung meiner Versuche darunter gelitten, daß interkurrente Krankheiten auffallend häufig zum Abbruch der Versuche zwangen, wenn z. B. in einem Saale eine leichte Säuglingsgrippe ausbrach, so zeigten die albuminfrei ernährten Kinder die schwersten Symptome. Zweifellos war ihre Resistenz besonders geschwächt. Ich kann in diesem Zusammenhang erwähnen, daß ich bei meinen Resistenzbestimmungen, über die ich kürzlich berichtet habe, feststellen konnte, daß Kinder mit geschwächter Resistenz durch Eiweißmilch zwar zu schneller Reparation der Darmvorgänge kamen, daß sich aber die Resistenz langsamer auf die normalen Werte einstellte. Diese Beobachtungen weisen darauf hin, daß das Albumin als Nährstoff vermutlich nicht einfach unter kalorischen Gesichtspunkten gewertet werden darf, sondern daß ihm höchstwahrscheinlich eine spezifische Bedeutung für den wachsenden Organismus beigelegt werden muß. Es liegt nahe hier eine Parallele zu den Ergänzungsnähr-

stoffen zu suchen. Es wäre verfrüht hierauf näher einzugehen. Es sei aber hervorgehoben, daß die Verhältnisse beim Albumin doch anders liegen, als etwa bei den Vitaminen, insofern als doch eine starke Abhängigkeit von den zugeführten Albuminmengen besteht. Es gelingt nicht, mit sehr kleinen Albuminmengen die Kompensation durchzuführen, sondern es sind, wie ich Ihnen hier an einer Kurve zeigen kann, recht beträchtliche Albuminmengen erforderlich, Mengen, die ungefähr dem Molkenverdünnungsverhältnis entsprechen, wie es in der Finkelsteinschen Eiweißmilch getroffen ist. In anderen Fällen ist die Kompensation in der gewählten Versuchsanordnung überhaupt nicht gelungen. Auch wenn man von Anfang an zur albuminfreien Molke zulegt, ist die Gewichtszunahme an eine nicht unerhebliche Molkenmenge gebunden, die ungefähr dem Albumingehalt der Halbmilch entspricht. Ich habe aber auch Kinder gesehen, die mit albuminfreier Milch längere Zeit zu regelmäßiger Gewichtszunahme zu bringen sind. Doch ist ja die Gewichtskurve kein erschöpfender Indikator für das Wohlbefinden eines Säuglings. Man sieht ohne weiteres, daß auch diese albuminfrei ernährten Kinder auffallend blaß aussehen und keinen gesunden Eindruck machen. Immerhin sieht man, daß die individuelle Anlage auch in der Albuminfrage eine maßgebende Rolle spielt. Die vergleichenden Ernährungsversuche von Osborn und Mendel an Ratten haben gezeigt, daß Tiere mit Kasein wohl ernährbar sind, daß aber die Gewichtszulage wesentlich hinter der bei der Albuminernährung zurückbleibt und besonders deutlich haben die Stofffwechselversuche von Edelstein und Langstein belegt, daß die biologische Wertigkeit des Albumins eine höhere ist, als die des Kaseins. Nach dem Gesagten ist von einer albuminfreien Nahrung als Dauernahrung nichts zu erwarten und auch ihre Verwendung als Heilnahrung beschränkt durch die Grenzen, die die individuell schwankende Verwertungsfähigkeit des Säuglings für Kasein bestimmt. Es sind diese Beobachtungen aber auch lehrreich im Hinblick auf die Erfahrungen mit Eiweißmilch, denn wenn in der Praxis die Anhänger der erweiterten Indikation für die Eiweißmilchernährung der sogen. konzentrierten Eiweißmilch den Vorzug geben, so verstärken sie jedenfalls den Albuminanteil der Nahrung und es liegt nahe, hierin Erklärung für die Ernährungserfolge zu finden.

Betrachten wir nun die Darmvorgänge bei einem mit albuminfreier Milch ernährten Kinde, so sehen wir ganz regelmäßig eine Verringerung der Zahl der Stuhlgänge, die bis zur Obstipation führen kann. Die Praxis hat kein Bedürfnis, die Finkelsteinsche Eiweißmilch als Heilnahrung bei akuten Zuständen zu modifizieren. Es genügt, mit den Versuchen der albuminfreien Milch neue Gesichtspunkte für ihre Ernährung gezeigt zu haben. Es wird aber unter dem Gesichtspunkte der Albuminfrage die Verwendung albuminarmer Nahrungsmittel (die starken Milchverdünnungen) für die Dauerernährung des wachsenden Organis-

mus der Revision zu unterziehen sein und es sind solche Erfahrungen auch geeignet, für die Einschätzung albuminreicher Nahrungsmittel, Eier, Blut usw. eine neue Einstellung zu geben.

Nun legt aber der zuerst angedeutete Gesichtspunkt der engen Beziehungen des Eiweißgehaltes zu den Gärungsvorgängen noch einen anderen Weg für Heilnahrung nahe, der bisher, soviel ich sehe, noch nicht beschritten worden ist: Den Weg der qualitativ getrennten Ernährung. Wenn Gärung zustande kommt durch das Zusammentreffen von Zucker und Eiweiß, dann wird man versuchen, die Gärung dadurch zu beeinflussen, daß man den Zucker zu einer anderen Zeit verfüttert als das Eiweiß. Man könnte das auf zwei verschiedenen Wegen erreichen, indem man einmal einige Stunden nach jeder Nahrung — ich habe bei meinen Versuchen das Intervall von drei Stunden gewählt — die fehlende Zuckermenge verfüttert. Es werden dann jedenfalls nur die geringen Zuckermengen, die natürlicherweise in der Milch vorhanden sind, für Gärvorgänge in Betracht kommen. Der radikalere Weg ist der, die ganze Tagesmenge der Zuckerration auf einmal zu verfüttern, etwa mitten in der Nacht, so daß am Morgen der Magen zuckerleer ist und nun die mit Saccharin gesüßten Milchportionen während des ganzen Tages mit dem Zucker nicht mehr zusammentreffen. Ich habe mich durch Ernährungsversuche überzeugt, daß eine solche Ernährung, für die ich die Bezeichnung „Intervallernährung" vorschlagen möchte, durchführbar ist und zu durchaus befriedigenden Resultaten führt. Der Zucker wurde in diesen Fällen, um eine übergroße Flüssigkeitsaufnahme zu vermeiden, in 50 prozentiger Lösung gegeben und ohne Schwierigkeiten von den Kindern genommen. Eine solche Ernährung kommt nun nicht in erster Linie als Heilnahrung in Betracht, obgleich man sie hier bei den leichteren Formen der Dyspepsie wohl wird probieren dürfen, und sie wird in diesen Fällen jedenfalls die Möglichkeit einer kalorisch ausreichenden Ernährung bieten. Ich denke vielmehr in erster Linie bei der Nahrung an die Anwendung als prophylaktische Ernährung bei dyspepsiegefährdeten Kindern. Besonders als Ernährung in den heißen Sommermonaten. Über den praktischen Wert dieser Ernährungsform kann vorläufig nichts Abschließendes gesagt werden.

Diskussion.

Herr Scheer (Frankfurt) stellt auf Grund seiner Untersuchungen eine Arbeitshypothese für die Entstehung der endogenen Infektion auf, wonach die veränderte (H) der betreffenden Darmabschnitte ausschlaggebend ist. Durch irgend eine Schädigung wird ein Reiz auf die Darmschleimhaut und damit eine erhöhte Sekretion alkalischen Darmsaftes bewirkt; hierdurch wird der vom Magen her noch saure Chymus frühzeitig in seiner (H) herabgesetzt, und die Grenze für Coliwachstum, die bei $P_H = 4{,}6$ liegt, schon im Duodenum überschritten. Damit ist die Möglichkeit für die Existenz der Colibakterien geschaffen und die endogene Infektion tritt ein.

Herr Siegert (Köln). Wenn Moro Anstoß an „Invasion" nimmt, so löst die Frage das Wort „Besiedelung", dadurch, daß anormale Vermehrung der noch vorhandenen oder der dauernd einwandernden Bakterien unter pathologischen Verhältnissen möglich wird. Betonen möchte ich, daß erfreulicherweise hier Biedert's so unberechtigt und so unschön angegriffene, nicht widerlegte Lehre von dem „schwer verdaulichen", „widerspenstigen" Kuhmilcheiweiß, von der verlangsamten Erledigung derselben im Magen und Darm durch Liwschitz, Talbot, Uffenheimer, wie Bessau, Bossert, Moro, Scheer usw. betreffs der Dünndarmflora als durchaus berechtigt bewiesen wird.

Herr Wentzler (Greifswald) weist darauf hin, daß der pathologisch-herabgesetzte Hirndruck — ein wenig bekannter Begriff — wahrscheinlich im Säuglingsalter eine große klinische Bedeutung besitze. Inwieweit mit ihm z. B. die schweren Allgemeinerscheinungen bei der Intoxikation in Zusammenhang stehen, soll demnächst untersucht werden. —

Herr Mertz (Freiburg — Berlin) betont die Wichtigkeit des Quellungszustandes der Darmschleimhaut für die Darmresorption und damit auch Ernährungsstörungen gemäß den Untersuchungen von Rominger und Mertz, wie es auch die soeben von Herrn Aschenheim vorgetragene, leichter eintretende Glykosurie bei Ekzemkindern erneut bestätigt. Diese Versuche von Mertz und Rominger bringen bereits Bestätigung früherer Experimente von Mayerhofer, Pribram und Stein in vivo, deren Nachprüfung Herr Moro in seinem Referate soeben als nützlich bezeichnete. Bei der Intoxikation sieht Mertz in der Schädigung der Organkolloide einen der wesentlichsten Punkte des ganzen komplexen Vorganges, namentlich für die Exsikkation. Er glaubt im Gegensatze zu der von Herrn Bessau in seinem Referate vorgetragenen Ansicht, daß bei diesem Komplex doch die Azidose eine Rolle spielt, wie sie sich ja auch in der Ödembereitschaft nach z. B. den Untersuchungen von Fischer (Chicago) eine Säuerungsfolge der Gewebe sehen läßt.

Herr Rietschel (Würzburg). Herr Bessau macht die Exsikkation verantwortlich für das Symptombild der Intoxikation. Das scheint nicht wahrscheinlich. So wenig wir die Exsikkation als schädigenden Faktor leugnen wollen, so sehr möchten wir doch die Intoxikation, gleichviel wie sie zu erklären ist, und auch die Azidose mit für den Symptomkomplex verantwortlich machen. Da die Zufuhr von Wasser häufig den Symptomenkomplex nicht aufhören läßt, trotzdem das zugeführte Wasser im Körper verbleibt, so spricht dies

nicht für eine Schädigung im Sinne Bessaus, zumal er Retention von Rest-N-substanzen im Blute durch Wasserverlust ablehnt.

Eine exogene Infektion der Milch durch Coli, Dysenterie und andere pathologene Keime halten wir für möglich und sicher kommt dies besonders im Sommer vor. Das klinische Bild aber dieser exogenen Infektionen verläuft anders als sonst; es besteht stets eine Colitis, also eine Art Dysenterie.

Ich verweise besonders auf die amerikanische Literatur, da in Amerika die Sommererkrankungen meist unter dem Bilde der dysenterischen Colitis auftreten. In Deutschland sehen wir solche klinischen Bilder besonders in den letzten Jahren weit häufiger wie früher. Aber das ist etwas anderes als das, was wir Dyspepsie und alimentäre Intoxikation nennen, und sollte klinisch, ätiologisch und auch therapeutisch getrennt werden.

Herr Stoeltzner (Halle). Die Resorbierbarkeit vom Peritoneum aus scheint nach dem, was Herr Bessau mitgeteilt hat, für Traubenzuckerlösungen ungünstiger zu liegen als für die Ringersche Lösung. Letztere wird fast stets gut resorbiert. Die praktische Brauchbarkeit der Methode ist zweifellos. St. hat eine Reihe von schwer ausgetrockneten Säuglingen gesehen, die sicher nur durch die intraperitonealen Infusionen durchgebracht worden sind.

Herr Göppert (Göttingen). Finkelstein sah von Anfang an im Eiweiß nur ein Alkalisierungsmittel, das wesentlich durch Provokation von Darmsaft wirkt, und nicht ein Hemmungsmittel der Gärung usw. In Blühdorns Vortrag interessiert mich besonders die Tatsache, daß aus jedem Stuhl durch geeignete Reaktion des Nährbodens es gelingt, eine Brustmilchflora oder eine gemischte Flora hervorzurufen. Hier ergeben sich sofort von dem Vortragenden ja auch durch Beispiele belegte Parallelen zu der Änderung der Dickdarmflora durch geeignete Diät. Am wichtigsten ist wohl sein Nachweis der prompten Änderung der Darmflora bei chronischer Verdauungsinsuffizienz durch alimentäre Alkalisierung des Dickdarms.

Herr Krasemann (Rostock) bestätigt die Ylppöschen Azidoseuntersuchungen bei der Intoxikation. Zu Beginn der Intoxikation findet man aber eine Alkaleszenzerhöhung des Blutes, die bei Verschlechterung des Zustandes einer Azidose Platz macht.

Zur Bekämpfung der Exsikkation wird in Rostock meistens die intraperitoneale Infusion mit Ringerlösung herangezogen. Eine schlechte Resorption wurde nie gesehen.

Herr Uffenheimer (München). Ich möchte zur Frage der Permeabilität der Darmschleimhaut das Wort nehmen. Es handelt sich dabei gleichfalls um eine sehr komplexe Frage. Man muß vor allem unterscheiden zwischen einer normalen und einer pathologischen Permeabilität. Auch im Normalfall gehen zweifellos Eiweiß-Abbauprodukte wie das Pepton und Amine durch die Darmschleimhaut ins Blut über. Dieselben werden aber sofort von der Leber abgefangen und unschädlich gemacht. (Vergl. meine Arbeit über Anaphylaxie und Lebertätigkeit. Archiv f. Hyg. Bd. 83.) Ebenso gehen Bakterien aus dem Magendarmkanal in die Blutbahn über. Diese werden aber von dem bakterienfeindlichen Alexin des Blutes abgefangen und überwältigt, vermögen dagegen nach Wegnahme des Alexins aus dem Blute sich in demselben auszubreiten (vergl. meine Arbeit „Wie schützt sich der tierische Organismus gegen das Eindringen von Keimen vom Magendarmkanal aus? Münchener med. Wochenschrift 1907, Nr. 20). Es

wird also regelmäßig darauf geachtet werden müssen, ob die Zustände, bei denen man eine Pepton-Aminvergiftung oder ein Bakterieneindringen ins Blut beobachtet hat, nicht mit tiefgreifenden Veränderungen der Organsysteme: Leber und Blut primär verknüpft sind. Andererseits gibt es zweifellos eine pathologische Durchlässigkeit des Magendarmkanals. Disse hat dieselbe seinerzeit (bei Neugeborenen) auf Unterbrechungen der die Magen(darm)-epithelien überlagernden Schleimhaut zurückgeführt. Ich selbst konnte in ausgedehnten Untersuchungen mit Hilfe von Serienschnitten seine Befunde ebenso wie andere Autoren nicht bestätigen. Es wird aber auf jeden Fall — wo es sich um solche pathologische Permeabilität handelt — in erster Linie das Verhalten der den Epithelien aufgelagerten Schleimschicht zu beobachten sein.

Herr Stettiner (Erlangen). Plötzliche Überschwemmung des Organismus mit Salzlösungen in irgend welcher Form führt nicht selten zu raschen Todesfällen. Bei der Behandlung des Exsikkationszustandes der Ruhr und akuten Ernährungsstörungen haben sich dagegen subkutane und intramuskuläre Injektion von Serum bewährt. Das Exsikkationsproblem ist in letzter Linie ein Problem der physikalisch-chemischen Funktion der Körperzellen. Beim Studium dieser Vorgänge ist größerer Wert auf den Dispersionsgrad des Infusionsmittels zu legen.

Herr Kleinschmidt (Hamburg). Ich möchte der Resorptionsstörung eine größere Bedeutung beimessen als der Stagnation; denn 1. haben wir bei Kindern unmittelbar vor und im Stadium der Dyspepsie keine oder eine nicht erhebliche Verzögerung der Magenentleerung gesehen (Krüger), 2. kommt es bei durch Hitze geschädigten Fistelhunden zu einer beschleunigten Passage durch Magen und Dünndarm (Zahn). Die Abhängigkeit der Magensaftsekretion und Magenmotilität von dem Eiweißgehalt der Nahrung kann ich nicht bestätigen und verweise diesbezüglich auch auf die umfangreichen Untersuchungen von Kestner. Eiweiß oder hohe Eiweißabbauprodukte werden beim Meerschweinchen unter physiologischen Verhältnissen resorbiert, und finden zich zuweilen im Blute atrophischer Säuglinge. Für Intoxikationssymptome müssen also wohl abnorme Abbauprodukte oder andere Substanzen herangezogen werden.

Herr Löbenstein (Göttingen). Zur Frage des Zusammenhanges zwischen Intoxikation und Eklampsie, die Herr Bessau gestreift hat, möchte ich nur einen kurzen Beitrag liefern. Aus dem Zustand der Fontanelle ist nämlich nicht immer auf ein gleichsinniges Verhalten des Lumbaldruckes zu schließen, die Dinge liegen oft, — und gerade bei Intoxikation — komplizierter. Wir haben im letzten Jahre bei Intoxikationen, im ganzen sind es bisher 7 Säuglinge, die Lumbalpunktion gemacht und haben bei 4 Fällen eine wesentliche Erhöhung des Lumbaldruckes, z. T. bis 150 mm Druck Wasser gefunden. Daneben haben wir noch entzündliche bezw. toxische Veränderungen feststellen können, indem wir häufig vermehrte Eiweißtrübung und in 2 Fällen sogar vermehrten Zellgehalt nachweisen konnten. Interessant ist noch, daß zuweilen Druckerhöhung, Eiweißtrübung und vermehrter Zellgehalt nach der Wasserspeisung verschwanden. Weitere Untersuchungen sind im Gange.

Herr Stolte (Breslau). Normalerweise sind wenige unter ungünstigen Bedingungen viele Bakterien in den oberen Darmabschnitten. Damit sie zur Wirkung kommen, damit die Zersetzung so erheblich wird, daß der Durchfall eintritt, muß eine Schädigung des Orga-

nismus durch ein akzidentelles Moment eintreten; z. B. Sommerhitze. Inkarceration, (analog. H. Pfaundlers Darmabbindung), parenteraler Infekt. Sonst ist das plötzliche Einsetzen von schweren Störungen z. B. im Hochsommer, wo ein heißer Tag zur Erkrankung genügt, unverständlich. — Die therapeutische Verwendung von Salz und Wasser kann nur Ödem bedingen. Soll dem Organismus geholfen werden, so muß dafür gesorgt werden, daß diese Wassermengen auch gebunden werden können. Die Zellen, die in schwersten Fällen Wasser abgeben, können dieses nur neben Zellbaumaterial wieder ansetzen. Nur richtige Ernährung garantiert normalen Wasseransatz.

Herr Knöpfelmacher (Wien). Die Exsikkation nach Herrn Bessau kann nich das Punctum saliens der Intoxikation sein. Dagegen spricht das plötzliche Einsetzen der toxischen Symptome vor großem Wasserverlust und dann die manchmal auffällige Wirkung kleiner Mengen von hypertonischen Salzlösungen bei Intoxikation, ganz besonders bei der Cholera der Erwachsenen, was zu gewissen Analogieschlüssen Anlaß gibt.

Her Freudenberg (Heidelberg). Es wurde versucht, die Resorptionshemmung durch artfremde Molke am Fisteltier (Vellafistel beim Zicklein) nachzuweisen. Dies gelang in einem Fall, in welchem es glückte, das Tier zwei Tage am Leben zu erhalten. Außer der Resorption war die Spaltung des Milchzuckers gehemmt. Molkenalbumin aus Kuhmilch (Albulactin) wirkt beim Brustkinde gärungsfördernd (Messung des P_H im Stuhl), ebenso Kaseinsäure gegenüber Plasmon und Larosan.

Herr Rosenbaum (Marburg). Herr Hoffmann und ich fanden, daß im Magen eine Verdünnungssekretion vor sich geht, sobald der Eiweißgehalt des Magens größer als der der Frauenmilch ist. Erst nach Verdünnung tritt Pylorusöffnung ein. Wir erklären so die längere Magenverweildauer bestimmter Nahrungen und eine Beziehung des Eiweißes zur Genese der akuten Ernährungsstörungen. Auch sehr umfangreiche Röntgenuntersuchungen (in Gemeinschaft mit Bessau und Leichtentritt) zeigten die Bedeutung des Eiweißes für die längere Magenverweildauer der Kuhmilch. Die Differenz unserer Befunde von denen Kleinschmidts ist vielleicht durch Unterschiede in der verwandten Nahrungsmenge begründet. Kleine Nahrungsmengen verlassen den Magen fast gleichsinnig schnell ohne Rücksicht auf ihre Zusammensetzung. Tierversuche Ortners weisen im Gegensatze zu den von Herrn Kleinschmidt erwähnten Versuchen am Hunde auf die retardierende Bedeutung des Eiweißes hin.

Herr Wagner (Wien) glaubt auch nicht an die Azidose als ursächliches Moment für das Zustandekommen des Vergiftungsbildes bei der alimentären Intoxikation. Dafür spricht u. a. ein von ihm beobachteter Fall bei einem größeren Kind mit einem Lebertumor und hochgradiger Azidose, ohne daß das Kind davon Vergiftungserscheinungen darbietet. — Für das Zustandekommen der Glykosurie, die Functio laesa des Darmepithels oder einen veränderten Resorptionsweg, wie Aschenheim es tut, verantwortlich zu machen, scheint nicht angängig; es muß wohl auch der Zustand innersekretorischer Apparate (Schilddrüse, Adrenalsystem und Pankreas) die dem die Zuckermobilisierung in der Leber beherrschenden Sympathikusapparat vorgeschaltet sind, mit in Betracht gezogen werden. — W. fragt an, in wievielen Fällen überhaupt und in wievielen Fällen mit Erfolg die Intrakardiale Injektion ausgeführt wurde.

Herr Bessau-Marburg: Schlußwort.

Die Versuche von Herrn Langer über den differenten Einfluß von Kasein und Albumin auf den Gärungsprozeß in vitro scheinen mir sehr interessant zu sein. Es wäre noch wichtig zu wissen, ob diese Eiweißkörper auch noch nach peptischer, bezw. peptischer und tryptischer Vorverdauung ihr unterschiedliches Verhalten bewahren.

Herrn Pfaundler stimme ich zu. Meines Erachtens ist die Stagnation die Folge einer irgendwie gestörten Darmfunktion, wobei Störungen der Sekretion, der Resorption und der Motilität in Frage kommen. Vielleicht spielen primäre Störungen der Resorption eine besondere Rolle.

Herr Siegert hat Recht, wenn er an die Verdienste Biederts erinnert, dessen klinischer Instinkt gewisse Momente in der Pathogenese der akuten Störungen erfaßt hat, lange bevor die experimentelle Forschung denselben näher trat. In einer z. Z. im Druck befindlichen, ausführlichen Arbeit ist Biederts Verdienst berücksichtigt worden.

Herrn Wenzel und Herrn Loewenstein gegenüber möchte ich betonen, daß ich bei der Exsikkation des Gehirns nicht den herabgesetzten Hirndruck für das ausschlaggebende Moment halte. Ich glaube, daß es schwere Intoxikations-(Exsikkations-)zustände gibt, bei denen der Hirndruck nicht vermindert, vielleicht sogar erhöht ist. Jedenfalls gibt es Fälle mit nicht eingesunkener, sondern eher vorgetriebener Fontanelle. Mit allem Vorbehalt möchte ich der Vermutung Ausdruck geben, daß hierbei ein infektiös-toxisches Moment im Spiele sein könnte: während unkomplizierte Exsikkationszustände zu einem Einsinken der Fontanelle und dementsprechend wohl zu einem Absinken des Hirndrucks führen, könnte bei Fällen, bei denen eine infektiös-toxische Quote beteiligt ist, ein akut toxischer Hydrozephalus oder eine Meningitis serosa dem Absinken des Hirndrucks entgegenwirken. Für das Entstehen der Intoxikationserscheinungen dürfte nicht das Absinken des Hirndrucks, sondern Veränderungen des Gehirngewebes maßgeblich sein.

Die Einwände von Herrn Rietschel gegen die Möglichkeit der Bedeutung einer exogenen Kolibesiedlung scheinen mir nicht durchaus stichhaltig; endogene und exogene Kolibesiedlung müssen zu prinzipiell gleichen Folgen führen können.

Herrn Stöltzner gegenüber kann ich nur erwidern, daß bei schweren Intoxikationsfällen die Resorptionsbedingungen aus dem Peritoneum ungünstig sein können, daß wir eben unter diesen Umständen ausgebreitetes prä- und retroperitoneales Ödem gesehen haben.

Wir haben, bevor wir zur Traubenzuckerinfusion übergingen, seltener physiologische Kochsalzlösung, in der Regel Ringerlösung verwandt, die aber quoad Ödemverhütung keine greifbaren Vorteile zu bieten scheint.

Herr Kleinschmidt hat sicher nicht recht, wenn er annimmt, daß bei der alimentären Dyspepsie die Magenentleerung nicht verzögert ist. Daß unter dem Einfluß der Therapie, bei Zufuhr kleiner Nahrungsmengen, die verzögerte Magenentleerung nicht in Erscheinung tritt, bezweifle ich natürlich nicht. Die Abhängigkeit der Magenverweildauer von der Größe der Nahrungszufuhr wird durch unsere, gegenwärtig im Druck befindliche Arbeit aufs deutlichste erwiesen. Auf die Bedeutung des Eiweißes für die Magenentleerung ist bereits Herr Rosenbaum eingegangen. Wenn Herr Kleinschmidt Frauenmilch und Buttermilch in ihrem Einfluß auf die Magenverweildauer vergleicht, so muß berücksichtigt werden, daß bei der Buttermilch der stärkstverzögernde Faktor, das Fett, eliminiert ist. Die Bedeutung des Eiweißes kann nur dann klar hervortreten, wenn Vergleichsnahrungen mit verschiedenem Eiweiß-, aber gleichem Fettgehalt gewählt werden.

Herrn Stoltes Ansicht, daß den Intoxikationen Salz zuzuführen sei, kann ich auf Grund meiner klinischen Beobachtungen nicht teilen. Diejenigen Intoxikationen, die reichlich Tee trinken, entgiften sich am aller promptesten. Über die theoretische Berechtigung der Salzzufuhr kann m. E. deshalb noch kein endgültiges Urteil gefällt werden, weil wir über das Verhältnis der Wasser- zu den Salzverlusten nicht hinreichend unterrichtet sind. Die Klinik muß meiner Überzeugung nach zu einer Ablehnung der Salzzufuhr — wenigstens in der bisher gebräuchlichen Form — führen, aus Gründen, die ich eingehend dargelegt habe. Ebensowenig kann ich die Notwendigkeit einer Nahrungszufuhr zum Zwecke der Entgiftung anerkennen. Zum Ziele der Entgiftung, um die Wasserverluste durch den Darm mit möglichster Sicherheit zu beherrschen, scheint mir gerade der Hunger sehr wesentlich; ob ihm mit Rücksicht auf die Intoxikation Grenzen zu setzen sind, bedarf weiterer Untersuchung.

Herrn Knöpfelmacher pflichte ich bei, wenn er den oft ganz überraschend schnellen Eintritt der Intoxikationserscheinungen betont. Wahrscheinlich ist nicht so sehr die absolute Größe, als vielmehr die Plötzlichkeit des Wasserverlustes für die Entstehung der Intoxikationserscheinungen verantwortlich. Größe und Heranziehbarkeit der Wasserreserven sind weitere bedeutsame Momente. Daß bei einem gewissen Grade der Gehirnexsikkation die Intoxikation überraschend schnell einsetzen kann, scheint mir deshalb nicht verwunderlich, weil das Coma eclampticum infolge Gehirnödem plötzlich auszubrechen pflegt.

Herrn Wagner gestehe ich, daß wir uns mit der Methode der intrakardialen Infusion noch völlig im Anfangsstadium befinden. Ich wollte zunächst nichts weiter, als dazu anregen, die Wasserzufuhr bei der Intoxikation rationell zu gestalten. — Ich glaube nicht ohne weiteres, daß die H-Ionen-Konzentration Schlüsse auf die darmreizende Wirkung eines Gemisches gestattet. An sich verträgt der Dünndarm

sehr hohe, durch die Magensalzsäure bedingte H-Ionen-Konzentrationen, wie sie durch Gärungssäuren überhaupt nicht erreicht werden. Für die Darmreizung scheinen mir verantwortlich die nicht dissoziierten Anteile bestimmter freier Gärungssäuren. Würde in dem zu prüfenden Gemisch nur eine Gärungssäure vorhanden sein, so ließe sich aus der H-Ionen-Konzentration und der analytisch bestimmbaren Gesamtkonzentration (frei und gebunden) dieser Gärungssäure die Konzentration des nicht ionisierten Anteils der letzteren bestimmen. Da es sich aber stets um ein sehr kompliziertes und überdies leicht variables Gemisch verschiedenster Gärungssäuren handelt, dürfte dieser Weg ungangbar sein (entgegen Freudenberg).

Herr Degkwitz hebt hervor, daß wir Beziehungen zwischen der Neuropathie und der Darmbakterienflora gefunden haben. Der Einfluß der Neuropathie ist nur mittelbar: Neuropathen weisen eine sehr ungesetzmäßige Magenverweildauer der zugeführten Nahrung auf; so kann es bei ihnen überraschend zu Stagnationen und damit zu pathologischen Keimbesiedlungen kommen. — Wenn Herr Degkwitz meint, mit dem Vergleich zwischen Intoxikation und Coma eclampticum sei nichts gewonnen, weil wir über das letztere gar nichts wissen, so muß ich ihn bitten, sich über die einschlägige Literatur zu unterrichten. M. E. sind unsere Kenntnisse über die Retentionsurämie keineswegs tiefergehend. Das Urämieproblem ist zweifellos von der endgültigen Lösung noch weit entfernt; ob es aber zwecklos war, die Intoxikation mit gewissen urämischen Komplexen zu vergleichen und damit der Forschung bestimmte Richtungen zu weisen, mag die Zukunft entscheiden.

Minimalernährung, konzentrierte Ernährung und Mast.

Von **Leo Langstein.**

In Ihrem Kreise zu erörtern, ob durch die Ernährungsforschung der letzten Jahre und eigene Erfahrung die quantitative Seite des Ernährungsproblems im Säuglingsalter eine neue Beleuchtung erfahren hat, erscheint mir aus wissenschaftlichen und praktischen Gesichtspunkten gleich wichtig; denn nicht zuletzt für unsere Fürsorgemaßnahmen, Belehrung der Pflegenden muß unter uns Klarheit geschaffen werden, ob das Jahre hindurch fast allgemein vertretene Prinzip der Minimalernährung durch ein anderes, den Kindern günstigeres, ersetzt werden soll. In den älteren Abhandlungen über künstliche Ernährung ebenso wie in fast sämtlichen Lehrbüchern wird die auf Biedert zurückgehende Minimalernährung als das einzig Erfolg versprechende, Gefahren wenigstens bis zu einem gewissen Grade vermeidende Vorgehen, bei der künstlichen Ernährung angesehen. Es handelt sich, wie ja hier nur angedeutet werden muß, um den Grundsatz, dem Säugling nur so viel anzubieten, als er für Wachstum und Energieumsatz benötigt, also Deckung des Bedarfs an sämtlichen Bausteinen, keine Unterernährung, aber auch keine Überernährung. Die notwendigen Zulagen bestimmt das Verhalten des wachsenden Organismus, Zurückbleiben des Wachstums, Abflachung der Gewichtskurve indiziert ein Mehr an Nahrung, die in einem Volumen gegeben wird, das den aus dem Studium der natürlichen Ernährung abgeleiteten Erfahrungen entspricht. Ihr besonderes Gewand erhielt die Biedertsche Lehre durch die Übertragung der Energielehre auf die kindliche Ernährung. Die Forderung, daß der Energiequotient im Säuglingsalter ungefähr 100 Kalorien betragen soll, wobei ich von kleinen Abweichungen nach oben und unten absehe, ist nur die allgemeiner gefaßte Formulierung des Biedertschen Grundsatzes. Ohne hier schon in eine kritische Erörterung darüber einzutreten, ob wir befugt sind, ganz allgemein den Energiequotienten mit 100 anzusetzen, möchte ich lediglich bemerken, daß meines Erachtens nur die Berechtigung besteht, ein derartiges Gesetz für die natürliche, die physiologische Ernährung zu formulieren, nicht aber für die unnatürliche, die aphysiologische Ernährung. Es liegen viel zu wenig Daten über den Energieumsatz vor, als daß wir uns heute schon zu dem Ausspruch berechtigt fühlen dürften, der Energiequotient bei künstlicher Ernährung entspreche dem bei natürlicher.

Die zahlreichen Mitteilungen aus den letzten Jahren über Erfolge mit Nährgemischen, welche in einem Volumen, das hinter dem bei der natürlichen Ernährung getrunkenen zurückbleibt, einen besonders hohen Gehalt an einem ganz bestimmten bezw. an mehreren Nährstoffen darbieten, die von zahlreichen mit dem Studium des Hospitalismus beschäftigten Ärzten ausgesprochene Forderung, die Kinder nicht knapp

sondern reichlich zu ernähren, um ein normales Gedeihen zu ermöglichen, drängt unwillkürlich zu der Beantwortung der Frage, ob wir das Prinzip der Minimalernährung aufzugeben und uns für ein über diese hinausgehendes reichlicheres Angebot einzusetzen haben.

Die genannten Erfahrungen sind zum größeren Teil in Arbeiten niedergelegt, die für die neuartigen Nährmischungen die Bezeichnung konzentrierte Ernährung wählen, einen Ausdruck, dem wir, soweit ich in Erfahrung bringen konnte, in der Ernährungsforschung des Erwachsenen nicht begegnen, sondern den erst die Kinderheilkunde in Aufnahme gebracht hat.

Die Frage, die ich zunächst beantwortet sehen möchte, geht dahin, ob die Empfehlung der konzentrierten Ernährung das Gesetz der Minimalernährung erledigt oder nicht, ob sie mit Masternährung zu identifizieren ist, die ja bis vor gar nicht langer Zeit wenigstens für das Kindesalter so gut wie verpönt war. Daß bisher die Frage, ob die Empfehlung der konzentrierten Ernährung das Verlassen des Prinzips der Minimalernährung bedeutet, nicht scharf formuliert wurde, liegt wohl mit darin begründet, daß der Begriff der konzentrierten Ernährung keineswegs scharf definiert ist, die Bezeichnung verschiedenartige Auslegungen gestattet. Darauf möchte ich mit wenigen Worten, auf die Arbeitsmethodik des Chemikers exemplifizierend, eingehen. Wird dieser vor die Aufgabe gestellt, eine Lösung von Nährstoffen in Wasser zu konzentrieren, z. B. eine Lösung von 1 % Eiweiß und 6 % Zucker in 800 g Wasser, so kann er sie durch ein prinzipiell ganz verschiedenartiges Vorgehen lösen. Er kann die Konzentration an den gelösten Stoffen dadurch vermehren, daß er die Lösung eindampft, also das Verhältnis des Gelösten zum Lösungsmittel durch Verminderung des Volumen verändert; er kann aber auch dadurch eine Konzentrationserhöhung herbeiführen, daß er in der Lösung, ihr Volumen unverändert lassend, mehr Eiweiß und Zucker auflöst. Geben wir dem Kinde die Lösung, die durch Einengen des Volumens gewonnen wurde, so geben Sie ihm pro Tag die absolut gleiche Menge an Nährstoffen in der gleichen Korrelation, bei dem zweiten Vorgehen führen Sie ihm in dem gleichen Volumen mehr Nahrung zu, wobei je nach den Mengen, die neu zur Lösung gebracht wurden, die vorhandene Korrelation erhalten oder verändert sein kann. Im ersten Falle erhält das Kind in kleineren Volumen die gleiche Nahrungsmenge, die es in den größeren Volumen erhalten hätte, und die Ernährung mit dieser Mischung würde, wenn diejenige, von der wir ausgegangen sind, dem Gesetz der Minimalernährung Rechnung getragen hätte, das Verharren bei diesem bedeuten. Lediglich zu der Einzelmahlzeit erhielte das Kind eine größere Menge in einem kleineren Volumen, als wenn wir die nicht eingeengte Lösung verfüttert hätten. Im anderen Falle erhält das Kind unter der Voraussetzung, daß ihm das gleiche Volumen der konzentrierten Mischung wie von der nicht konzentrierten Mischung zugeführt wird, eine be-

deutend größere Menge an Nahrung nicht nur zur Einzelmahlzeit, sondern auch insgesamt in der gleichen oder in einer anderen Korrelation. In letzterem Falle wäre das Prinzip der Minimalernährung zu Gunsten des Prinzips einer reichlicheren, einer Masternährung durchbrochen.

Sichtet man unter vorstehenden Gesichtspunkten die Mitteilungen der verschiedenartigen konzentrierten Kostformen, so findet man übereinstimmend eine Einschränkung des Volumens, eine Beschränkung des Lösungsmittels, des Wassers, im Vergleich zu den bei der natürlichen Ernährung getrunkenen Volumina, allerdings in verschiedenartigen Graden, bald nur in recht geringem Ausmaß, bald beträchtlicher. Hingegen ist nicht ohne weiteres darüber Klarheit zu gewinnen, ob die Gesamtnahrungsmenge, die das Kind erhält, noch mit unseren bisherigen Anschauungen über die Minimalernährung vereinbar ist oder nicht: das kann nur durch Klarstellung entschieden werden, welche Energiemenge dem Kinde in den verschiedenen Nährgemischen zugeführt wird. Ich habe diese Berechnung teils an der Hand der verschiedenen, die konzentrierte Kost empfehlenden Arbeiten, teils in eigenen Studien mit verschiedenartigen konzentrierten Gemischen vorgenommen und bin dabei zu folgendem Ergebnis gelangt:

Bei der Empfehlung der konzentrierten Eiweiß-Milch mit 12 % Nährzucker werden dem Kinde pro Tag 110 bis 120 Kalorien zugeführt.

Bei der Methode der konzentrierten Ernährung mit besonderer Anreicherung der Kohlehydrate, wie sie Pirquet und seine Schule empfiehlt, schwanken die Kalorienmengen bereits außerordentlich. Für den Neugeborenen lassen sich 86 Kalorien, für den älteren Säugling 120 Kalorien berechnen, — aber wir finden auch Mitteilungen, in denen 130—180 Kalorien pro kg Körpergewicht gegeben werden.

Bei der Buttermehlnahrung werden pro kg Körpergewicht durchschnittlich 120—150 Kalorien gegeben — aber auch darüber hinausgehende Zahlen bis 160, 170 und 200 werden angetroffen. In dem neuerdings empfohlenen Buttermehlbrei werden dem Kinde pro kg Körpergewicht 150 bis 180 Kalorien zugeführt. Wir begegnen hier aber sogar Steigerungen bis 210, ja selbst 225 Kalorien.

Bei jener Art der konzentrierten Ernährung, die erst jüngst von Levy mit Rücksicht auf die Erfahrungen im Berliner Kinderasyl empfohlen wurde, bei der nicht etwa eine besonders in die Augen springende Form der Anreicherung vorgenommen wird, sondern die darin besteht, daß frühzeitiger als sonst weniger verdünnte Milch gegeben wird, also nicht Halbmilch mit 5 % Zucker bei einem z. B. 2—3 monatigen Säugling, sondern $^2/_3$ bezw. $^3/_4$ Milch in einem Volumen, das die üblichen Volumina nicht sehr beträchtlich unterschreitet, finden wir gutes Gedeihen schon bei 109—125 Kalorien.

Um die eingangs gestellte Frage zu beantworten, ob die Anwendung der empfohlenen konzentrierten Nährgemische das Aufgeben des Prinzips

der Minimalernährung bedeutet, ist ein Vergleich der eben genannten Zahlen mit jenen notwendig, welche die Größe des Energiequotienten bei der Verwendung der früher üblichen Nährgemische bezeichnen. Ich habe schon einleitend erwähnt, daß die Frage, wie hoch wir den Energiequotienten bei der künstlichen Ernährung anzusetzen haben, keineswegs mit der gleichen Schärfe beantwortet werden kann wie bei der natürlichen Ernährung, da es nicht angängig ist, auf aphysiologische Verhältnisse die Gesetze anzuwenden, die für sie physiologische Geltung haben. Dazu kommt,

1. daß wir nicht über eine genügend große Anzahl von gesunden, lange Zeit bei einer bestimmten künstlichen Ernährung beobachteten Kindern verfügen, um erklären zu können, daß der Energiequotient soundsoviel beträgt und

2. daß die Feststellung eines bestimmten Energiequotienten immer nur für eine ganz bestimmte Nahrungszusammensetzung, Korrelation Geltung haben könnte, aber nicht mehr zutreffend sein könnte für eine andere. Schon Rosenstern hat diesem Gesichtspunkt bei seiner Abhandlung über den Hunger in den Ergebnissen der Inneren Medizin und Kinderheilkunde Ausdruck gegeben und darauf hingewiesen, daß z. B. die Buttermilch einen geringeren Energieaufwand benötigt als die kohlehydratarmen Mischungen.

Auf Grund der bisher vorliegenden Versuche zur Feststellung des für ein normales Wachstum notwendigen Energiequotienten bei einer bestimmten Art künstlicher Ernährung halte ich es für verfrüht, allgemeine Geltung beanspruchende Zahlen zu nennen, wenn es mir auch selbstverständlich erscheint, daß für die verschiedenartig zusammengesetzten künstlichen Nährgemische nicht der gleiche Energiequotient gilt, sondern unter der Annahme, daß die Individualitäten der zu ernährenden Kinder in bezug auf ihre Wachstumstendenz und ihre Stoffwechselfunktionen einander gleichen, für verschiedenartig zusammengesetzten Nährgemische verschiedenartige Energiequotienten Geltung haben. Es wird dies unstreitig mit davon abhängen, ob die Zusammensetzung des Nährgemisches eine solche ist, daß alle jene Stoffe, welche der Organismus zu seinem Betriebs- und Aufbau-Stoffwechsel benötigt, in einer über das Minimum entweder herausgehenden oder dieses zumindest erreichenden Menge vorhanden sind, und daß der Organismus für die Verarbeitung dieser Nährstoffe im Betriebe seines Stoffwechsels keine besonderen Mehraufwendungen erfordert. Sind wir aber auch nicht in der Lage, den Energiequotient für die bisher gebräuchlichen nicht als konzentrierte geltende Gemische zu nominieren, mit einer bestimmten Zahl zu bezeichnen wie bei der natürlichen Ernährung, so dürfen wir, glaube ich, so viel aus den diesbezüglichen Ernährungsstudien entnehmen, daß er im allgemeinen — für bestimmte Kinderindividualitäten mögen Ausnahmen zutreffen — höher liegt als bei natürlicher Ernährung über 100—120, ja 125, und daß wir von einer

Ernährung, die den Gesetzen der Minimalernährung entspricht, zu sprechen berechtigt sind, wenn der Energiequotient diese Zahlen nicht überschreitet. Wir sehen nun tatsächlich bei einer Reihe der Empfehlungen der Ernährung konzentrierter Gemische, daß der Energiequotient von 120 nicht oder nicht wesentlich überschritten ist. Wir können diesen Schluß ziehen sowohl bezüglich der konzentrierten Eiweißmilch als auch bezüglich der Ernährungsmethode mit Kohlehydraten angereicherten Mischungen, wie auch diesbezüglich der Buttermehlnahrung, allerdings mit der Einschränkung, daß aus einer ganzen Reihe von Arbeiten wenigstens bezüglich der mit Butter und Mehl angereicherten Gemische ein höherer Energiequotient herauszurechnen ist bis 160, 200 und darüber. Genügt die Mitteilung der Erfolge, die bei einem Energiequotienten weit über 130 erzielt wurden, um ganz allgemein zu erklären, daß für die künstliche Ernährung auf diese Weise ein Fortschritt angebahnt ist? Soll auf Grund dieser Tatsache das Gesetz der Minimalernährung verlassen oder zumindest nicht mehr mit der gleichen Schärfe an ihm festgehalten werden als früher? Hierzu möchte ich einige kritische Bemerkungen machen:

Ganz allgemein gesprochen läßt sich durch die Tatsache, daß Kinder bei den verschiedenartigen konzentrierten Mischungen, mit Energiequotienten von 160 und darüber gediehen sind, sogar außerordentlich gut voran kamen, noch nichts gegen die Allgemeingültigkeit unserer Forderung sagen, daß wir uns bestreben sollen, Säuglinge mit einer Nährmischung aufzuziehen, für die ein kleiner Energiequotient gilt; denn es kann ja nach den vielfältigen Erfahrungen der letzten Jahre gar kein Zweifel darüber sein, daß man im allgemeinen die Toleranz des Säuglings doch etwas unterschätzt hat, daß nicht jede Überernährung sofort zu einer Schädigung des Kindes führen muß, daß es eine ganze Reihe von Säuglingen gibt, die mästbar sind, und deren Befinden bezw. Gewebsaufbau durch die Mästung in keiner Weise beeinträchtigt wird. Wir dürfen aber auch nicht vergessen, daß die Säuglinge, für welche die genannten Energiequotienten ermittelt wurden, hospitalisierte Säuglinge gewesen sind, Kinder, die erfahrungsgemäß hinter vollständig normalen Kindern in ihrem Gewichte etwas zurückgeblieben und nicht im strengen Sinne des Wortes als normal, sondern als dystrophisch bezw. hypotrophisch zu betrachten sind. Daß diese Kinder im allgemeinen einen höheren Energiequotienten beanspruchen, einen solchen, der nicht auf ihr tatsächliches, sondern auf ihr Sollgewicht bezogen werden muß, ist eine bekannte Tatsache, und so würden die bei ihnen ermittelten Verhältnisse noch nicht Grund genug sein, um unsere Anschauungen über den Energiequotient eines normalen künstlich ernährten Säuglings grundlegend zu ändern.

Daß sich in den Kriegsjahren das Kindermaterial geändert haben sollte, so daß es nur mehr mit einer Zufuhr größerer Mengen von Energie aufzuziehen ist, wird man kaum behaupten wollen, wenn auch in dieser

Hinsicht Mitteilungen in der Literatur niedergelegt sind. Hingegen muß ernstlich in die Diskussion geworfen werden, ob nicht die Milch sich an vielen Orten so weit verändert hat, daß die Energiegesetze, die früher auf Grund einer bestimmten Zusammensetzung der Kuhmilch abgeleitet wurden, heute keine Geltung mehr beanspruchen. Wir wissen, daß mit der unzureichenden Fütterung unseres Viehes die Kuhmilch vielfach an ihrem Fettgehalt eingebüßt hat und es keineswegs durchwegs angängig ist, für einen Liter 650 bis 700 Kalorien zu interpolieren, wie man das früher bei einwandfreier Fütterung tun durfte. Das liegt am Sinken des Fettgehaltes. Aber es ist keineswegs gesagt, daß wir es nur mit diesem Moment, das der Analyse leicht zugängig ist, zu tun haben. Es können auch feinere Veränderungen in der chemischen Zusammensetzung der Kuhmilch da und dort sogar mit einer gewissen Häufigkeit und Regelmäßigkeit vorgekommen sein, die bewirkt haben, daß mit den verabreichten Mengen der Kuhmilch bezw. der in ihr enthaltenen Nährstoffe, Mineralstoffe, Ergännzungsnährstoffe nicht unter allen Umständen das Optimum, ja nicht einmal das Minimum des kindlichen Bedarfs erreicht ist, und daß es stärkerer Konzentration, erheblicherer Anreicherungen mit Fett und Kohlehydraten und ihnen beigemischten lebenswichtigen Sebstanzen bedarf, um ein normales Wachstum zu gewährleisten. So würde ein Energiequotient über 130 noch keine Mast bedeuten, sondern nur der Ausdruck dafür sein können, daß angesichts stärkerer Verdünnungen lebenswichtiger und wachstumswichtiger Bestandteile bedeutend mehr gegeben werden muß. Wie leicht z. B. das Albumin-Minimum unterschritten werden kann, haben ja Langers Experimente erwiesen.

Endlich aber ist noch keineswegs mit der Mitteilung der Erfolge konzentrierter Mischungen, die zu einer Errechnung des Energiequotienten über 140 und mehr führen, gesagt, daß wir es hier wirklich mit einer empfehlenswerten Dauerernährung zu tun haben. So muß z. B. Schick für vereinzelte seiner Fälle künstlicher Ernährung angeben, daß nach einem wochenlangen guten Erfolg sich Erbrechen, Appetitlosigkeit und Gewichtsztillstand einstellt. Und aus der Moroschen Klinik werden ebenfalls bedeutsame Erfahrungen mitgeteilt, die zeigen, daß Schädigungen bei konzentrierter Kost erst nach Monaten manifest werden können, und er verlangt ausdrücklich Beschränkung dieser Kostform auf die Klinik. Und wer Kinder längere Zeit z. B. mit stark mit Eiweiß angereicherten Mischungen genährt hat, der wird sich nicht verschließen können, daß diese Art der Ernährung zwar eine Zeitlang gute Erfolge erzielen, im Laufe der Zeit aber zu einer besonderen Resistenzlosigkeit, wohl als Folge eines diskorrelativen Körperaufbaues führen können. Wir dürfen auch nicht vergessen, daß z. B. bei der konzentrierten Kost, wie sie die Buttermehlnahrung darstellt, wenigstens in einigen Modifikationen ein beträchtlicher Fettverlust durch den Kot vorhanden ist, so daß der hohe Energiequotient in der Zufuhr nur etwas

Scheinbares darstellt. So ergibt sich für mich weder aus den zahlreichen Angaben über Ernährungserfolge mit den verschiedenartig zusammengesetzten Mischungen, noch auch aus meinen eigenen Erfahrungen die Notwendigkeit, den Kindern bei künstlicher Ernährung eine Kalorienmenge zuzuführen, die über 120 bezw. 125 hinausgeht, wenn ich auch selbstverständlich die Überzeugung gewonnen habe, daß es nicht unbedingt eine Schädigung bedeutet, wenn diese Zahl beträchtlich überschritten wird. Dabei habe ich zunächst ganz abgesehen von der Frage, ob es zweckmäßig oder vorteilhaft erscheint, diese Kalorienmenge, welche sich durchaus mit dem Gesetz der Minimalernährung verträgt, in einem geringeren Volumen zuzuführen als bisher üblich gewesen ist, die Nahrung wasserarm zu gestalten. Bei den vielfältigen Versuchen, die ich in dieser Richtung gemacht habe, konnte ich mich nicht davon überzeugen, daß mit der wasserärmeren Ernährung ein besonderer Vorteil für Säuglinge verknüpft ist. Vielleicht, daß meine Erfahrungen in dieser Richtung noch nicht groß genug sind, aber ich kann mich ja in dieser Hinsicht auch auf die letzten Publikationen aus der Heidelberger Klinik berufen, in der ebenfalls der wasserarmen Ernährung kein besonderer Nutzen zugesprochen wird, ja in der es sogar offen bleibt, ob nicht doch auf die Dauer eine Schädigung mit ihr verknüpft sein könnte. Die in dieser Richtung vorgenommene Beantwortung dieser Frage hat natürlich nichts zu tun damit, daß Säuglinge, welche aus Appetitlosigkeit oder anderen Gründen ein großes Volumen in der ihnen zugebilligten Zeit nicht mühelos aufnehmen, ein Volumen, wie es dem in der natürlichen Ernährung gegebenen entspricht, mit einem geringeren Volumen ernährt werden müssen, mit der notwendigen Konsequenz, daß um ihren Energiebedarf zu decken, nicht Mischungen gewählt werden, die nur dann für die Befriedigung des kalorischen Bedürfnisses ausreichen würden, wenn sie in einem relativ großen Volumen verabreicht werden. So ist es durchaus zu verstehen, wenn unter diesem Gesichtspunkt weniger stark verdünnte Milch mit einem höheren Zuckerzusatz bezw. einem Fettzusatz gegeben wird, weil nur auf diese Weise die Deckung des Bedarfs gewährleistet ist. Und so ist wohl die Mitteilung des Kinderasyls der Stadt Berlin zu verstehen, in der empfohlen wird, nicht nur wie das bereits fast allgemein geschieht, die Drittelmilch, sondern sogar die Halbmilch zu gunsten der $^2/_3$ Milch und $^3/_4$ Milch aufzugeben und wenigstens in der Klinik durchaus diese Mischungen zu verwenden.

Aber um wiederum auf die zur Diskussion gestellte Frage der notwendigen Energiezufuhr zurückzukommen, das Gedeihen der Kinder erfolgte bei diesen Mischungen bei 115 bis 125 Kalorien, erfolgt nicht bei 99 Kalorien, und so sehen wir auch in dieser Arbeit eine Bestätigung bereits vor vielen Jahren geäußerter Ansichten, daß eben im allgemeinen der Energiequotient bei künstlicher Ernährung höher ist als bei natürlicher Ernährung, daß, wenn wir diesen mit 100 be-

ziffern, wir bei jener bis zu der Zahl von 125 hinaufgehen müssen. Diese allgemeine Fassung wird natürlich keineswegs dadurch erschüttert, daß es je nach der Individualität Kinder gibt, welche mit einem geringeren Nahrungsbedarf auskommen, ebenso wie andere, die einen höheren benötigen, Verhältnisse, wie wir sie ja von Erwachsenen durchaus kennen und als nichts besonderes empfinden; jedenfalls als nicht geeignet, die Gesetze des Energieumsatzes des Erwachsenen, die ebenfalls in bestimmten Zahlen festgelegt sind, zu erschüttern. Bei meinen Auseinandersetzungen, die lediglich die quantitative Seite des Ernährungsproblems und die Energetik betreffen, habe ich selbstverständlich davon abgesehen, das qualitative Problem der Säuglingsernährung zu erörtern; es ist selbstverständlich, daß in dieses Problem die qualitative Zusammensetzung hineinspielt. Auf der einen Seite können wir uns nur dann an die Betrachtung der energetischen Seite heranmachen, wenn die Voraussetzung gegeben ist, daß in den Nährmischungen, die wir zur Säuglingsernährung verwenden, jeder Stoff, den der wachsende Organismus braucht, zumindest in seinem Minimum des Bedarfs angeboten wird. Es darf sich nicht um eine qualitativ unzureichende Ernährung handeln. Schon unter diesem Gesichtspunkt dürfte die Ernährung mit sehr stark verdünnter Milch, vielleicht auch mit Drittelmilch für längere Zeit unzweckmäßig, für bestimmte Kindertypen vielleicht überhaupt nicht geeignet sein. Es kann sich hier sowohl um einen Mangel des für das Wachstum notwendigen Albumin, bestimmter Ernährungsstoffe oder Mineralsalze ankommen. Denn bei der Beurteilung dieser Fälle muß immer auch die synthetisierende Fähigkeit des Organismus, die ja sicherlich schwankt, in Erwägung gezogen werden. Auf der anderen Seite stehe ich nicht an, jene Nährgemische, welche den erstrebten Affekt normalen Wachstums und guten Gedeihens nur mit einem hohen Kalorienaufwand erreichen lassen, in ihrer Dignität für die Säuglingsernährung zurückzustellen hinter jene, welche dieses Ziel mit einem geringeren Energieaufwand erreichen lassen. Es scheint mir keinem Zweifel zu unterliegen, daß die stark geheizten Maschinen sich früher abnutzen und leichter von einem Defekt heimgesucht werden als diejenigen, die nicht unter Hochdruck arbeiten. Dabei bleibt die Frage ganz unberührt, ob wir nicht doch für bestimmte Kindertypen, dystrophische Kinder, oder für bestimmte Zustände, solche besonderer Anfälligkeit oder gewisser Infektionen unsere Ansicht von der Schädlichkeit der Mästung revidieren müssen und bestimmte Indikationen für die Notwendigkeit einer solchen aufzustellen haben werden. Für die Ernährung des gesunden Kindes kommen aber meines Erachents diese Momente nicht in Frage. Ich lehne für diese nicht nur die Unterernährung, die ja lange Zeit und an vielen Kliniken üblich war, und zu einer Diskreditierung geführt hat, ab, aber ebenso auch die Generaleinführung der Mast, wie sie heute mit manchen konzentrierten Gemischen bei einer Überschreitung des Energiequotienten

von 125 Kalorien vorgenommen wird. Ich stehe heute noch auf dem Standpunkt, der in einem unserer bekanntesten Lehrbücher seinerzeit zum Ausdruck gebracht worden ist, daß nämlich eine Überschreitung des Volumen, sofern sie sich in vernünftigen Grenzen hält, ohne sichtliche Nachteile ist und nicht entfernt dieselben Bedenken hat, wie ein Übermaß in der Menge der Nährstoffe; und ich unterschreibe, wie in dem Buche gesagt wurde, daß für alle wirklich erfahrenen Beobachter es eine gesicherte Tatsache ist, daß die glattesten Erfolge bei denjenigen Nahrungsmengen erzielt werden, welche die Erhaltungsdiät nur um so viel übersteigen, daß ein befriedigender Anwuchs grade noch möglich ist.

Ich möchte allerdings die in demselben Buche enthaltene Forderung sich bei dem Schwanken des Energiequotienten zwischen 90 und 125 lieber an die Zahl 90 als an die Zahl 125 zu halten, nicht unterstreichen, sondern glaube, daß für eine ganze Reihe von Kindern der Energiequotient 90 mit einer Unterernährung verbunden ist und nicht im Sinne der Mineralernährung liegt, und daß ohne weiteres der Spielraum zwischen 100 bis 125 gelassen werden muß. Wenn wir unsere Anschauung in diesem Sinne modifizieren, dann bleibt tatsächlich die Forderung einer knappen Ernährung, einer Minimalernährung im Sinne Biederts eine der wichtigsten Grundsätze der Diätetik.

Diskussion.

Herr Klotz (Lübeck). Ein Moment, welches bei der konzentrierten Ernährung der Säuglinge, bei der man unstreitig bessere Erfolge sieht wie bei den alten Mischungen Berücksichtigung verdient, liegt vermutlich in der qualitativen Verschlechterung der Kuhmilch (z. B. geringere Ausbeute an Käse bei der Auslabung).

Herr Schick (Wien) will die konzentrierte Ernährung nicht als Dauernahrung, sondern als Nahrung unter bestimmten Indikationen verwendet haben. Die Frage nach der verschiedenen Zusammensetzung der Kuhmilch ist seit Jahren in der Wiener Kinderklinik dadurch beantwortet, daß die Kuhmilch auf ihren Gehalt an Fett fortdauernd kontrolliert wird, der Fehler wird ausgeglichen. Bezüglich der Frage der Höhe der Nährwertmengen wäre es besser nicht eine Minimal- sondern eine Optimalmenge des Nährwertes zu bestimmen.

Herr Schloßmann (Düsseldorf) freut sich, daß die Anschauungen Biederts wieder gebührende Beachtung finden. Der Krieg hat die Antwort auf Langsteins Frage gegeben, die Abnahme der Säuglingssterblichkeit ist zum Teil auf das Fortfallen der Unterernährung zurückzuführen. Gewiß gebrauchen wir eine Optimalernährung, aber unsere sogenannte Optimalmenge liegt dicht am Rande der Katastrophe. Säuglinge und alte Menschen sind am glücklichsten dran, wenn sie soviel bekommen, daß sie gerade ihren Bedarf voll decken.

Die jungen Säuglinge hungern vielfach, darum habe ich immer die $^1/_3$ Dosis bekämpft. Ich schließe mich Langstein an.

Herr Aron (Breslau). Das nicht zu leugende „Einschlagen" der verschiedenen konzentrierten Nahrungsgemische ist darauf zurückzuführen, daß so viele Säuglinge auch von Ärzten. Milchküchen usw. mit Kalorien unzureichenden $^1/_3$, $^1/_2$ Milchmischungen unterernährt werden. Wenn allgemein die Säuglinge besonders in den ersten Lebensmonaten, optimal mit allen Nährstoffen (Eiweiß, Fett, Kalorien usw.) ernährt werden, dann wird auch kein so großes Bedürfnis nach konzentrierten Nahrungsgemischen mehr vorhanden sein.

Herr Aschenheim (Düsseldorf) betont, daß Tieruntersuchungen im Rheinland an den verschiedensten Orten eine Verminderung des Fettgehaltes der Kuhmilch unter Einfluß der Kriegsernährung nicht ergeben haben, wohl aber eine Verminderung der Milchmenge.

Herr Ochsenius (Chemnitz). Laut Untersuchungen im Städtischen Untersuchungsamt zu Chemnitz mußten zeitweilig 30 % der Milchstichproben wegen Abrahmung beanstandet werden; daß eine starke Verdünnung einer solchen Milch unzweckmäßig ist, liegt auf der Hand.

Herr Lust (Karlsruhe). Konzentrierte Kost kann leicht, muß aber keineswegs immer zur Masternährung führen. Ich sehe die besseren Erfolge der konzentrierten Ernährung nicht ausschließlich in der reichlichen Ernährung — das läßt sich auch mit anderen Milchmischungen erreichen — sondern in der geeigneten Korrelation der Nährstoffe und wahrscheinlich auch in der Wasserarmut der Nahrung. Die Erfolge sind nicht mehr dieselben, wenn man die gleichen Nährstoffmengen mit mehr Wasser zuführt (unregelmäßigere Zunahme, größere Neigung zur Dyspepsie).

Herr Flachs (Dresden). Im Publikum darf nicht die Meinung wachgerufen werden, die jetzige Nahrung reiche nicht aus. Sonst steuern wir der Überfütterung zu, die sich schon wieder bemerkbar macht.

Herr Stolte (Breslau). Eine Festlegung der Ernährungsvorschriften wäre unzweckmäßig. Individuelle Anpassung muß vorgezogen werden.

Herr Langstein (Schlußwort). 'L. ist der Meinung, daß das quantitative Ernährungsproblem sehr wohl schon zu lösen ist, ganz unbeschadet der qualitativen Forschung. Eine Nahrung, die sozu-
unbeschadet der qualitativen Forschung. Eine Nahrung, die so zusammengesetzt ist, daß sie mit einer geringeren Kalorienmenge das Optimale leistet, ist einer anderen, in der mehr gebraucht wird, vorzuziehen.

Die Bedeutung der extrarenalen Wasserausscheidung für den Ablauf der Diurese.

Von **Leo Mendel**, Breslau.

Unter den Mitteln zur Funktionsprüfung der Niere stehen der Wasser- und Konzentrationsversuch an erster Stelle, hauptsächlich aus dem Grunde, weil sie wegen ihrer einfachen Versuchsanordnung sogar unter den gewöhnlichen häuslichen Verhältnissen durchgeführt werden können. So einfach aber die Technik des Wasserversuchs ist, so schwierig ist seine Deutung, und es kann nicht eindringlich genug gefordert werden, dabei auch alle außerhalb der Niere liegenden Momente zu berücksichtigen.

Zu den extrarenal bedingten Störungen rechnet Volhard alle Zustände, die den Wasserbedarf des Körpers erhöhen oder die pararenale Wasserausscheidung steigern, wie voraufgehende Flüssigkeitsbeschränkung, Fieber, Durchfälle, Schweiße. Wie wichtig die „Vorperiode" für den Ausfall des Wasserversuchs ist, zeigen ferner die Versuche von Siebeck: das Ergebnis des Wasserversuchs ist ein verschiedenes, je nachdem ob an den vorangegangenen Tagen viel oder wenig getrunken wurde.

Es berührt nun sonderbar, wie wenig bisher der Frage Beachtung geschenkt wurde, welchen Einfluß eine einmalige größere Wasserzufuhr, wie sie der Wasserversuch darstellt, auf die Wasserabgabe durch Lungen und Haut zur Folge hat. Aus unlängst veröffentlichten Versuchen von Siebeck und Borkowski geht nun hervor, daß bei normaler Atemmechanik der Wassergehalt der Expirationsluft nach reichlicher Flüssigkeitszufuhr wächst. Diese a priori recht einleuchtende, nunmehr auch exakt bewiesene Tatsache zwingt natürlich dazu, mehr als bisher auch die extrarenale Wasserausscheidung im Wasserversuch zu berücksichtigen. Das Verhältnis zwischen renaler und extrarenaler Wasserabgabe ist aber in der Literatur nur vereinzelt untersucht worden. Wir bedienten uns für unsere Versuche der Anordnung W. H. Veils, der im Rahmen des üblichen Wasserversuchs die jedesmaligen Urinentleerungen mit Bestimmung des Körpergewichts kombiniert und dann den extrarenalen Wasserverlust aus der Differenz der Körpergewichtsunterschiede und der Urinmenge berechnet. Die einzigen Unterschiede bestanden darin, daß wir natürlich mit kleineren Trinkmengen (500—750) arbeiten mußten.

Unsere Versuche wurden an einer Anzahl verschiedener Arten von Nephritiden und zum Vergleich an mehreren sicher nierengesunden Kontrollkindern vorgenommen. Dabei konnten wir feststellen, daß sich bei den Nephritikern die Wasserausscheidung ziemlich gleichmäßig auf Nieren und extrarenale Organe verteilte, während bei den gesunden Kindern schon bei Teezufuhr relativ mehr Wasser den Körper auf dem renalen Wege verläßt, der extrarenale Anteil demzufolge kleiner ist als bei den Nierenkranken.

Bei Anstellung der Versuche mit Verabreichung von Mineralwasser (Wildunger Helenenquelle) statt Tee unter sonst gleichen Bedingungen sank der extrarenale Anteil der Wasserausscheidung bei den Nierenkranken ganz beträchtlich, zum Teil auf Werte, die praktisch fast gar keine Rolle mehr spielen. Bei den gesunden Kindern war gleichfalls eine Verminderung des extrarenalen Anteils zu verzeichnen, nur nicht bis zu so niedrigen Werten wie bei den Nierenkranken.

Die Frage, warum bei Mineralwasserzufuhr die extrarenale Wasserausscheidung abnimmt und zwar bei den Nierenkranken stärker als bei den Kontrollkindern, deckt sich z. T. mit unserer Auffassung von dem Wirkungsmechanismus der Mineralwässer, und mit der Vorstellung, daß Nephritiden und Nephrosen nicht nur eine Erkrankung der Nieren, sondern auch der Gewebe und des gesamten Organismus sind. Die Zerlegung der Diurese in einen renalen und extrarenalen Anteil zwingt dazu, diesen Angriffspunkt nicht lediglich in der Niere, sondern auch in der Vorniere zu suchen. Jedes einmalige größere Flüssigkeitsangebot führt wie unsere Versuche zeigen, beim normalen und leicht nierenkranken Kinde zu einer die Einfuhr übersteigenden Wasserausfuhr, wirkt also diuretisch. Das im Überschuß ausgeschiedene Wasser kann aber nur aus dem Gewebe stammen (extrarenale Wirkung des Wasserausstoßes!). Für die Wasserelimination stehen nun, wie wir gesehen haben, zwei Wege zur Verfügung, von denen der renale Weg der physiologisch bedeutsamere ist. Voraussetzung dafür, daß der Hauptteil des angebotenen Wassers diesen Weg einschlägt, ist die Unversehrtheit der Gewebe. Daher verläßt schon bei Teezufuhr bei den Kontrollkindern relativ mehr Wasser den Körper auf dem renalen Wege als extrarenal. Besteht aber infolge einer Nierenerkrankung eine mehr oder weniger große Affinität der Gewebe zu Wasser, so treten die extrarenalen Faktoren in vermehrter Weise in Wirksamkeit. Werden die Einstrombedingungen aus dem Gewebe ins Blut durch Mineralwasserzufuhr verbessert, dann muß naturgemäß der extrarenale Anteil an der Wasserausscheidung eine Herabsetzung erfahren. Diese ist bei gesunden Kindern deswegen geringer als bei nierenkranken, weil bei ihnen ja schon die Teezufuhr zu einem physiologischen Ablauf der Diurese führt.

Noch auf zwei andere Momente sei hingewiesen. Wir sehen in einer Anzahl von Fällen bei Mineralwasserzufuhr, daß die Gesamtmenge des ausgeschiedenen Wassers kleiner ist als bei Teezufuhr. Die Ursache dafür möchten wir in der Art der Vorperiode suchen. Obwohl es in jedem Falle immer noch zu einer überschießenden Reaktion kam, besteht dort, wo die Vorperiode relativ salzarm war, eine Neigung der Gewebe zur Wasser- und Kochsalzretention, daher ist die Gesamtmenge des ausgeschiedenen Wassers in diesen Fällen etwas kleiner als bei Teezufuhr. Ist die Vorperiode salzreich gehalten, dann übersteigt die Gesamtwassermenge bei Mineralwasserzufuhr die bei Verabreichung von Tee. Von Interesse ist ferner, daß wir bei sehr vielen Nierenkranken im Wasserversuch während der ersten Stunde sehr häufig höhere

Konzentrationen (bis 1017) finden, als bei den Nierengesunden, bei denen wir zu gleicher Zeit das spezifische Gewicht gewöhnlich auf 1002—1004 absinken sehen. Die Ursache hierfür liegt sicher wieder in einer pathologischen Veränderung der Gewebe.

Die praktischen Konsequenzen aus unsern Versuchen möchte ich für die funktionelle Nierendiagnostik dahin formulieren: Wenn wir konstitutionelle Momente, deren Bedeutung für den Ausfall diesbezüglicher Versuche noch genauer studiert werden soll, ausschalten können, so spricht auch bei sonst günstigem Ausfall des Wasserversuchs die gleichmäßige Verteilung des Wassers auf renale und extrarenale Ausscheidungsorgane bei einer Nierenerkrankung für eine noch bestehende Gewebsalteration. Bei derartigen Patienten können wir also, auch wenn sonst nichts mehr auf die überstandene Krankheit hinweist, noch nicht von einer Heilung im Sinne einer Restitutio ad integrum sprechen. Unter Berücksichtigung aller Kautelen könnte diese Methode des Wasserversuchs eine Verfeinerung unserer funktionellen Nierendiagnostik darstellen.

Außerdem aber könnten wir von der Tatsache, daß es durch Mineralwasserzufuhr gelingt, ganz allgemein gesagt, das Wasser aus der extrarenalen Bahn in die renale hinüberzugeleiten, in solchen Fällen Gebrauch machen, wo wir eine sekretionsbeschränkende Wirkung erzielen wollen. Wir haben derartige Versuche bisher an drei Kindern angestellt, die sämtlich an Bronchiektasien nach Influenza mit zum Teil sehr großen Sputummengen litten. Bei diesen Kindern konnten wir einen beträchtlichen Rückgang der Auswurfmengen erzielen. Wir sind weit davon entfernt, etwa glauben zu wollen, damit das Allheilmittel gefunden zu haben. Ganz abgesehen aber von der subjektiven Linderung muß es natürlich eine Verbesserung der Heilungsaussichten bedeuten, wenn die dauernd gereizten Schleimhäute etwas zur Ruhe kommen. Hier sowie bei andern exsudativen Krankheiten (Asthma, exsudative Hauterscheinungen) kann uns erst längere Beobachtung zu einem definitiven Urteil über die Verwendbarkeit der Mineralwässer auf diesem Gebiete führen.

Diskussion.

Herr Moll (Wien). In der Reichsanstalt (Wien) wurden von Assistenten Dr. Wengraf Versuche bei Säuglingen in genau derselben Weise wie von Herrn Mendel am älteren Kinde angestellt. Die damit festgestellte Wasserausscheidung durch die Perspiratio insensibilis ist sehr bedeutsam und läuft innerhalb von 4 Stunden nach aufgenommener Wasserzufuhr ab. Bei dyspeptischen Erkrankungen, besonders aber bei Intoxikationen war die Diurese bedeutend mehr gestört als die p. i. Auch isotonische Salzlösungen werden von gesunden Säuglingen in 50 % der Fälle innerhalb 4 Stunden ausgeschieden.

Röntgenbild und Tuberkulosediagnose.

Von **Otto Bossert**, Breslau.

Je tiefer man in das Problem der Tuberkulosediagnose im Kindesalter eindringt, um so größere Schwierigkeiten stellen sich einem bei der Bewertung der einzelnen Hilfsmethoden entgegen. Die Auskultations- und Perkussionsphänomene selbst in umschriebenen Bezirken können täuschen, wie verschiedentlich hervorgehoben wurde und wie Leichtentritt und ich nach den Erfahrungen der Grippeepidemie haben dartun können. Die diagnostische Tuberkulinmethode hat ihre Begrenztheit, so daß in zweifelhaften Fällen nur der negative Befund ausschlaggebend sein kann. Auch das Röntgenbild kann zu diagnostischen Irrtümern führen, wie da und dort betont worden ist und wie wir auf Grund eingehender Studien, die Mendel und ich gemeinsam vorgenommen haben, im folgenden an der Hand einer Reihe von Röntgenbildern beweisen möchten. Nur der im Sputumpräparat nachgewiesene Kochsche Bazillus gilt als zuverlässiger Zeuge der vorliegenden Tuberkuloseinfektion, wenn man von den neuerdings wieder auftauchenden Berichten vom Nachweis säurefester Stäbchen im Sputum, die aus kariösen Zähnen stammen sollen und von vereinzelten Beschreibungen von Tuberkelbazillen in Bronchiektasien bei fehlenden spezifischen anatomischen Veränderungen, die dort nur ein saprophytäres Dasein führen sollen, absieht.

Kehren wir zu der Bedeutung des Röntgenbildes für die Tuberkulosediagnose zurück, so erhebt sich als erstes die Frage: Können wir aus der Schattenbildung im Röntgenbild die Spezifität oder Unspezifität eines Prozesses erkennen? Handelt es sich um infiltrative Prozesse, so kann man diese Frage strikte verneinen, ebenso unmöglich ist es, Hilusbefunde oder nicht sehr intensive Drüsenzeichnungen diagnostisch zu verwerten. Das einzige, was uns einigermaßen zuverlässige Resultate liefert, sind die dunklen Schatten, die von organisierten bezw. verkalkten Lungenherden oder Lymphdrüsen herrühren.

Aber selbst diese Befunde sind nicht absolut eindeutig, wie wir von Liebermeister wissen. Dieser Autor hat durch histologische und bakteriologische Untersuchungen von Verkalkungsprozessen im Lungen- und Lymphknotengewebe an Grippe Verstorbener erwiesen, daß derartige Organisationsprozesse nicht an die Tuberkuloseinfektion gebunden zu sein brauchen. Bei andern Infekten sind gleichfalls Verkalkungsprozesse der Lymphdrüsen bekannt. So hat Henke bei Typhus abdominalis in den Mesenteriallymphdrüsen Organisationen vermittels Kalkeinlagerung beschrieben. Wir sehen damnach, daß wir von den Röntgenstrahlen nicht die restlose Aufklärung fraglicher Lungenaffektionen verlangen dürfen. Damit soll jedoch keineswegs, wie wir vorausschicken möchten, ihrer großen Bedeutung Abbruch getan werden.

Ich möchte Ihnen heute die Röntgenbilder von drei Gruppen von Kindern vorführen, die in ihrer Deutung nicht ganz einfach sind: Einmal von Kindern mit sicher unspezifischen Infiltrationsprozessen und intrathorakalen Lymphdrüsenschwellungen, bei denen die Spezifität durch den fehlenden Tuberkelbazillenbefund und den öfters vorhandenen Influenzabazillenbefund, sowie durch die wiederholte Intrakutanreaktion ausgeschlossen worden ist.

Zweitens von Kindern mit sicherer Tuberkulose und infiltrativen Prozessen, die entweder als epituberkulöse im Sinne von Eliasberg und Neuland oder als unspezifische anderer Genese aufgefaßt werden müssen.

Und endlich von solchen Kindern, die eine offene Tuberkulose haben und bei denen uns das Röntgenbild fast völlig im Stich läßt.

Demonstration einer Reihe von dazu gehörenden Röntgenbildern.

Bei der ersten Gruppe der Kinder liegen die Dinge verhältnismäßig einfach. Durch die fehlende Intrakutanreaktion wird restlos erwiesen, daß die im Röntgenbilde sichtbaren Schatten nicht spezifischer Art sein können. Hauptsächlich durch die Mitteilungen Vogts wissen wir schon längere Zeit, daß die unspezifischen Prozesse in der Lunge während der Kinderzeit den spezifischen an Häufigkeit kaum nachstehen und markige Schwellung der Hilus- und Bronchialdrüsen sind im Röntgenbild bei Lungenkomplikationen mit Keuchhusten und Influenza — wir dürfen dazu wohl auch Mitteilungen Lederers über Bronchialdrüsenschwellungen bei Säuglingsbronchitiden rechnen — des öfteren schon beobachtet worden.

Viel schwieriger ist eine Beurteilung der Bilder der zweiten Gruppe von Kindern. Auf Grund der erstmaligen Röntgenaufnahme ist eine sichere Diagnose überhaupt nicht möglich und es müssen eine Reihe von Aufnahmen in bestimmten Zeitabschnitten angefertigt werden, ehe man eine einigermaßen zuverlässige Diagnose stellen kann. Haben wir einen Infiltrationsprozeß unspezifischer Natur, wie wir ihn sehr häufig bei der Influenza gefunden haben, oder einen epituberkulösen Prozeß vor uns, so werden in den meisten Fällen diese Verdichtungsherde sich nach einiger Zeit aufhellen. Ist aber ein spezifischer Exsudationsprozeß mit Ausfüllung der Alveolen mit verfetteten Alveolarepithelien vorhanden, so ist damit zu rechnen, daß der Alveolarausguß in Verkäsung und späterhin in Organisation übergeht. Ich kann mir den Standpunkt nicht zu eigen machen, den einige Autoren, in letzter Zeit besonders wieder Zondek vertritt, daß die spezifischen Prozesse sich in verhältnismäßig kurzer Zeit gleichfalls aufhellen können, weil es unseren anatomischen Vorstellungen von den Heilungsvorgängen der Tuberkulose widerspricht. Daß es nach einigen Jahren geschehen kann, wie Becker in allerjüngster Zeit an der Hand von Röntgenbildern nachzuweisen versucht hat, ist wohl zu diskutieren.

Die letzte Gruppe von Kindern muß ganz besondere Berücksichtigung finden, weil sie uns zeigt, wie gering die Röntgenbefunde selbst bei einer offenen Tuberkulose sein können. An sich ist dies nicht verwunderlich, wenn man sich überlegt, wie geringfügig die anatomischen Veränderungen zu sein brauchen, um zu bazillenhaltigem Sputum zu führen, und es ist bemerkenswert, daß wir bei diesen Kindern die bazilläre Tuberkulose ohne sonstigen objektiven Befund nachgewiesen haben, weil wir es uns zum Prinzip gemacht haben, bei allen tuberkulosebelasteten Kindern auf jede Weise eine Sputumuntersuchung zu erzwingen.

Unsere Ausführungen könnten den Anschein erwecken, als ob wir einem fruchtlosen Skeptizismus uns hingegeben hätten. Dies ist keineswegs der Fall und ich brauche Ihnen wohl kaum auszuführen, in wie unzählig vielen Fällen uns die diagnostische Röntgenuntersuchung der Lungen wertvolle Dienste geleistet hat. Aber eines ist notwendig, daß man sich bei der Betrachtung und Beurteilung der Röntgenbilder aller Eventualitäten bewußt ist und daß man alle brauchbaren Hilfsmethoden zur Diagnose heranzieht, ohne das Röntgenbild zu überschätzen.

Demonstration zur Frage des mediastinalen Emphysems.

Von **J. Duken**, Jena.

Das mediastinale Emphysem läßt sich röntgenologisch sehr schön darstellen. Die Luftansammlung im mediastinalen Gewebe zeigt sich im Röntgenbild durch eine starke Aufhellung mit scharfer Begrenzung, die das Mediastinum gleichmäßig umrahmt entsprechend der Ausdehnung des Emphysems. Zwei Platten von zwei verschiedenen Kindern mit Miliartuberkulose demonstrieren diesen Befund sehr schön. Die Röntgendiagnose Mediastinalemphysem und Emphysem der Pleura diaphragmatica wurde durch die Sektion einwandfrei bestätigt.

Zur Kenntnis der intrathorakalen Lymphknoten.

Von **St. Engel** in Dortmund.

In früheren Arbeiten[1]), wo wir uns bemühten, sichere Grundlagen für die Beurteilung des Röntgenbildes der Bronchialdrüsentuberkulose zu schaffen, mußten wir schon feststellen, daß die normalen anatomischen Grundlagen außerordentlich mangelhaft sind. Es bedurfte umfangreicher Vorarbeiten, um zunächst die Kenntnis von der Größe, Form und Lage des kindlichen Bronchialbaumes in verschiedenen Lebensaltern zu bestimmen. Um zu einem vollen Bilde zu kommen, fehlte aber immer noch die Kenntnis von den Lymphknoten selber.

Ganz allgemein stützt man sich in der Bronchialdrüsenfrage auf die Arbeiten von Sukiennikow, welcher Form, Zahl und Lage der Bronchiallymphknoten durch Präparation bestimmte. Zur großen Popularität der Arbeit hat noch beigetragen, daß das Endergebnis in einem sehr übersichtlichen Schema zusammengestellt wurde, wie wir es auch hier noch einmal vorführen.

Nach eigenen präparatorischen Erfahrungen erschien es aber bedenklich, sich bei diesen so kleinen und leicht verschieblichen Gebilden ausschließlich auf die Präparation zu verlassen und es erschien uns wünschenswert, mit einer exakteren Methode uns ein genaues Bild zu verschaffen.

Wir wandten uns der zwar sehr mühevollen und umständlichen, dafür aber auch sehr genauen Plattenmodelliermethode zu. In Anbetracht unseres für diese Methode sehr großen Objektes mußte sie natürlich sinngemäß gestaltet werden. Brustorgane von Säuglingen wurden durch Formalininjektion der Leiche in Situ gehärtet, die vordersten und hintersten Teile wurden durch frontale Schnitte entfernt und so wurde eine mittlere Scheibe herausgearbeitet, welche den Bronchialbaum mit seinen gröbsten Verästelungen enthielt. Diese Scheibe wurde in Zelloidin eingebettet und in lückenloser Serie geschnitten. Die Schnitte waren 100 μ stark. Sie wurden in der üblichen Weise gefärbt und auf Glasplatten in der Größe 13×18 aufgezogen.

Nach Fertigstellung der Schnittserien wurden die Schnitte mit Hilfe des Projektionsapparates vergrößert und gezeichnet. Die Zeichnung wurde mittelst Blaupapier auf große Platten von sogenanntem Sperrholz übertragen. Dieses Sperrholz war 4 mm stark. Verwendet wurde für die Konstruktion jeder fünfte Schnitt. Da die Schnittdicke 0,1 mm betrug, fünf Schnitte also die Dicke von 0,5 mm hatten, da andererseits das zur Verfügung stehende Holz 4 mm stark war, mußten die Schnitte achtfach vergrößert werden, um im richtigen Maßstab zu bleiben.

[1]) Ergebnisse d. inneren Medizin u. Kinderheilkunde. Bd. 11.

Die Holzplatten wurden mit der Laubsäge bearbeitet und hiernach aufeinander geleimt. Diese Arbeit gestaltete sich sehr umständlich und mühevoll, da im einzelnen Schnitt, daher auch auf der einzelnen Holzplatte die zusammengehörigen Teile des Bronchialbaumes der Gefäße und der Lymphknoten ganz aneinandergerissen waren und mit dem zentralen Teil durch vielfache Stege in Verbindung gebracht werden mußten. Hinterher mußten diese Stege wieder mit dem Schnitzmesser, mit der Stichsäge usw. entfernt werden, um den Zusammenhang deutlich hervortreten zu lassen.

In der so geschilderten Weise wurden mehrere Modelle hergestellt aus verschiedenen Serien und von jeder Serie unter verschiedenen Gesichtspunkten. So wurde z. B. in einem Fall nur Bronchialbaum nebst Lymphknoten herausgearbeitet, im anderen Bronchialbaum, Lungenarterie und Lymphknoten und wieder anders nur Lungenarterie nebst Lymphknoten. Auf diese Weise wurde umständlich aber sicher erreicht, daß die topographischen Beziehungen deutlich in Erscheinung traten.

Die Resultate sollen nun in Kürze, ohne daß wir auf besondere Einzelheiten eingehen, geschildert werden.

Vorausgeschickt kann werden, daß die bisher allgemein als gültig anerkannten Ergebnisse von Sukiennikow in mannigfachen Beziehungen falsch sind. Das ergibt sich nicht nur aus den Modellen, sondern auch durch die Präparation an geeigneten Objekten, besonders wenn die klaren Ergebnisse der Modelliermethode schon bekannt sind. Wir haben uns nämlich nicht nur auf die Modelliermethode beschränkt, sondern zur Erweiterung der Erfahrungen und zur Kontrolle der Rekonstruktion auch vielfach Präparationen ausgeführt.

Diese Präparationen sind aber nur dann fruchtbringend, wenn sie an geeignetem Material ausgeführt werden. Als geeignet ist das Material dann zu betrachten, wenn die Lymphknoten nicht zu klein sind und wenn sie in Situ durch Formalininjektion fixiert sind. Bei Präparation an frischen Organen entschlüpfen die kleinen Gebilde nur zu leicht den Instrumenten des Operateurs und sind dann in ihrer Lage nicht mehr deutlich zu ermitteln. Die Formalininjektion kann immer ausgeführt werden. In der Vorbedingung, daß die Lymphknoten nicht allzu klein sein dürfen, hängt man aber von gewissen Zufälligkeiten ab. Am geeignetsten sind solche Organe, bei denen durch Entzündung der Lungen oder der Bronchien eine mäßige markige Schwellung der Lymphknoten eingetreten ist.

Präparation an solchen Objekten hat, wie gesagt, das Ergebnis der Modellierversuche in vollem Umfange bestätigt.

Nun zu den Ergebnissen selbst.

Die Gruppeneinteilung von Sukiennikow ist insofern irreführend, als die von ihm bezeichneten Gruppen z. T. nicht vorhanden sind, andere längst nicht so deutlich hervortreten und die Zahl der

Lymphknoten bei weitem nicht so groß ist, wie sie von ihm angegeben werden. Nehmen wir zunächst ein besonders charkteristisches Beispiel heraus, nämlich die im Bifurkationswinkel gelegenen Lymphknoten, welche gewöhnlich als Lgl. bifurcationis bezeichnet werden. So ergibt sich hier, daß es sich nicht um eine größere rechte und um eine kleinere linke Gruppe von Lymphknoten handelt, sondern daß überhaupt nur zwei einzelne vorhanden sind, nämlich eine größere auf der rechten Seite gelegene und eine kleinere auf der linken Seite. Die von Sukiennikow angenommenen vielfachen Lymphknoten[1]) auf der rechten Seite, müssen wohl als präparatorische Kunstprodukte angesehen werden.

Es würde zu weit führen, wenn wir hier in allen Einzelheiten schildern wollten, wie die anderen Gruppen sich verhalten. Wir möchten nur betonen, daß weder auf der rechten Seite noch auf der linken Seite an der Teilungsstelle der Luftröhre sich ein ausgesprochenes Paket von Lymphknoten findet, wogegen sich eine kleine Ansammlung mitten auf der Teilungsstelle nachweisen läßt. Die bei Erkrankungen (Tuberkulose) in Erscheinung tretenden Pakete auf der rechten und linken Seite[2]) entstehen durch Zusammenfluß mit solchen Lymphknoten, welche im vorderen Mediastinum liegen und sich in ihrer Lage den dort befindlichen großen Gefäßen anreihen.

Ehe wir aber weiter auf Zahl und Gruppierung der Lymphknoten eingehen, muß zunächst ein besonders wichtiges Ergebnis der Modellierversuche hervorgehoben werden, nämlich die Tatsache, daß die im allgemeinen als Bronchialdrüsen bezeichneten Gebilde sich durchaus nicht, wie es Sukiennikow angibt, der Trachea anschließen, sondern daß das nur für einen Teil von ihnen zutrifft. Andere folgen auf das engste der Lungenschlagader und wieder andere sind topographisch verbunden mit den Gefäßen des Mediastinums. Auch ist unzutreffend, daß überall in den Winkeln des Bronchialbaumes Lymphknoten anzutreffen sind.

Abgesehen von den schon oben angeführten Lymphknoten, welche innerhalb der Bronchialgabel liegen, und denen, welche auf der Teilungsstelle sich befinden, kann man rechterseits einen großen Lymphknoten erkennen, welcher rechts zwischen Stammbronchus und eparteriellem Bronchus liegt und einen weiteren, welcher an der Abgangsstelle des ersten vorderen hyparteriellen Bronchus sich befindet. Im übrigen ist der eparterielle Bronchus dann noch mit einigen kleineren aber durchaus nicht immer in den Gabelungen befindlichen Lymphknoten besetzt.

Auf der linken Seite ist der Unterlappen dadurch ausgezeichnet, daß sich hier die Lymphknoten durchaus an die Lungenarterien anlehnen und zwar im wesent-

[1]) zu erklären aus Lappungen des Lymphknotens.
[2]) Gl. tracheo-bronch. dext. et sin.

lichen an ihrem hinteren Umfange. Im Gebiete des linken Hauptbronchus befindet sich überhaupt nur eine ganz flache zwischen Aorta und Bronchus eingeengte Lymphdrüse, eine weitere in der Nähe schmiegt sich dem Verlaufe des Ductus Botalli an. Diese sowie eine weitere am Abgange der großen Halsgefäße gelegene Lymphdrüse treten, wenn sie anschwellen, an der vorderen Umschlagstelle des Herzbeutels in Erscheinung und bilden dann ein zum linken Hilus verlaufendes Paket.

Im Gebiete des linken Oberlappens befinden sich auffallenderweise nur ganz spärliche und kleine Lymphknoten.

Betrachtet man die Versorgung der rechten und der linken Lunge vergleichend, so zeigt sich auf der rechten Seite eine verhältnismäßig sehr starke Ausbildung der Lymphknoten gleichmäßig für alle Teile. Auf der linken Seite hingegen ist der Unterlappen zwar sehr reichlich versehen, der Oberlappen aber sehr spärlich. Bis zu einem gewissen Grade könnte das vielleicht damit zusammenhängen, daß die rechte Lunge größer ist als die linke. Nicht erklärt ist hiermit jedoch die auffallend schlechte Versorgung des linken Oberlappens.

Rein anatomisch und topographisch ließen sich noch viele bemerkenswerte Befunde anführen. Hier, wo es sich ja aber darum handelt, diese Erkenntnisse der Klinik nützlich zu machen, sei auf eine weitere Schilderung verzichtet. Dagegen möchten wir es uns nicht versagen, auf einige Erscheinungen hinzuweisen, welche vielleicht mit der Ausbildung des lymphatischen Apparates in Verbindung stehen.

Die Verteilung der (krupösen) Pneumonien im Kindesalter ist nämlich bemerkenswerterweise ungefähr gleichsinnig der Ausbildung des lymphatischen Apparates und das um so mehr, je jünger die Kinder sind. In diesem Falle kommt bei weitem an erster Stelle der rechte Oberlappen, dann der linke Unterlappen, der rechte Unterlappen und, ganz gesondert davon, an allerletzter Stelle der linke Oberlappen. Primäre Pneumonien des linken Oberlappens sind außerordentlich selten. Diejenigen, welche man zu sehen bekommt, entstehen gewöhnlich so, daß eine Entzündung des linken Unterlappens sich nach oben weiter ausbreitet. Hierzu kommt noch, um die Sonderstellung des linken Oberlappens weiter zu kennzeichnen, daß die Lösung daselbst fast regelmäßig sehr verzögert ist. Die Mutmaßung, daß dieser Umstand mit der Ausbildung des lymphatischen Apparates zu tun haben könnte, wird gestärkt durch das Verhalten der Lungen bei den sogenannten paratuberkulösen Infiltraten (massive Pneumonien, Grancher'sche Krankheit). Hier zeigt sich nämlich, daß diese merkwürdigen und noch nicht näher geklärten Infiltrate auf der Seite zu finden sind, wo die Lymphknoten erkrankt sind. Alle diese Beobachtungen vereinen sich zu

dem Eindruck, daß die Entstehung von Entzündungserscheinungen in der Lunge und ihre Heilung von der Ausbildung des lymphatischen Apparates in weitem Maße beeinflußt werden.

Diskussion.

Herr Grosser (Frankfurt). Die kritiklose Diagnose Tuberkulose aus dem Röntgenbild, wie vielfach geschieht, ist ein Unfug, den hoffentlich die gehörten Vorträge abzustellen helfen werden.

Herr Wagner (Wien). Die Diagnose epituberkulöse Infiltration ist erst ex post zu stellen, nachdem man den ganzen Fall hat ablaufen sehen. Das Röntgenverfahren kann dadurch nicht diskreditiert werden, man muß nur seine Dignität kennen und wissen, was man davon zu erwarten hat. Dann ist das Röntgenverfahren eine den übrigen klinischen Hilfsmethoden koordinierte gleichwertige Methode.

Herr Brüning (Rostock) fragt, ob der Vortragende Beobachtungen gemacht hat über die klinische Bedeutung des de la Camp'schen und d'Espine'schen Phänomens.

Herr Siegert (Cöln). Die Stürtz'schen Streifen beweisen gar nichts für Tuberkulose. Ich kenne sie bei sicher tuberkulosefreien Kindern nach Bronchopneumonie. Daß große, käsige Mesenterialdrüsen restlos schwinden bei Tabes meseraica mit und ohne Laparotomie wird Herrn Bossert bekannt sein. Für die peritrachealen und mesenterialen Drüsen gilt das ebenso.

Herr Bossert (Schlußwort): Ich bin überrascht, daß Herr D. uns zumutet, daß es uns nicht bekannt ist, wie verschieden zu verschiedenen Zeiten aufgenommene Röntgenbilder ausfallen können. Aber wenn man die Befunde auf gleichzeitige Durchleuchtungsbefunde stützen kann, so sind sie doch bemerkenswert. Ich kann nicht einsehen, warum sich auch das Zurückgehen von Infiltraten unspez. Art ähnlich wie bei der kruppösen Pneumonie im Röntgenbilde nicht äußern sollte. — Daß tuberkulöse Prozesse sowohl in der Lunge wie in Drüsen nach längerer Zeit im Röntgenbild verschwinden können, halte ich natürlich für möglich, im Verlauf der in Rede stehenden kurzen Zeit aber für unmöglich.

Vierte Sitzung.

Freitag, den 13. Mai 1921, nachmittags 3 Uhr.

Vorsitzender: Herr Goeppert, Göttingen.
„ Herr Wieland, Basel.
Schriftführer: Herr Brüning, Rostock.
„ Herr Krasemann, Rostock.
„ Herr Kotzulla, Greifswald.

Zur Frage der mechanischen Entstehung der Chondrodystrophie.

Von Dr. med. **J. Duken.**

Wohl fast jeder Kinderarzt hat einmal Gelegenheit gehabt einen Chondrodystrophiker zu sehen oder wenn ihm dies nicht möglich war, wenigstens Fälle aus der reichhaltigen Literatur über diese Mißbildungsform sich einzuprägen und so wird denn wohl bei jedem das Gefühl obwalten, daß ihm die Diagnose „Chondrodystrophie" keine besonderen Schwierigkeiten bereiten könne. Ohne Zweifel sind nicht nur die Röntgenbilder sondern auch der klinische Eindruck bei ihr vielfach so ungemein charakteristisch, daß dieses Krankheitsbild sich besonders leicht einprägen muß. Aber ich glaube doch, daß wir bisher das Bild der Chondrodystrophie zu eng umschrieben und daß wir dadurch seine Klärung noch nicht so weit gefördert haben, wie uns das wohl hätte möglich sein können. Vielleicht hat das seinen Grund darin, daß wir den Begriff der Chondrodystrophie so eng mit der Vorstellung des Zwergwuchses verbinden, daß wir die stets angegebene Verkürzung der Extremitäten als unbedingt hervorstechend erwarten und daß wir unwillkürlich an eine Beteiligung nahezu sämtlicher Knochen an dieser Mißbildung denken. Die Mitteilung Siegert's schon über das Vorkommen der Hemiachondroplasie hätte uns eigentlich die Erwägung viel näher rücken sollen, ob denn überhaupt die gewöhnlich als von der Mißbildung befallen angegebenen Knochen des ganzen Körpers oder doch seiner Halbseite chondrodystrophisch sein müssen, um von „Chondrodystrophie" sprechen zu können oder ob nicht ebenso gut einzelne im gleichen Sinne verbildete Knochen in einem sonst normalen Körper die nämliche Bezeichnung verdienen. Nur ganz vereinzelt ist der Gedanke erwogen worden, in letzter Zeit von Pol, daß z. B. bestimmte Formen der Brachyphalangie der Chondrodystrophie zuzurechnen sind. Wenn wir in dieser Frage bisher zu einer Entscheidung nicht gekommen sind, so hat das sicherlich in erster Linie darin seinen Grund, daß wir nicht daran gedacht haben, bestimmte Arten von

Verkürzungen einzelner Knochen darauf zu untersuchen, ob sie nicht völlig die gleichen Verhältnisse aufweisen wie bei der Chondrodystrophie selbst. Richten wir uns für eine derartige Betrachtung z. B. nach den Röntgenbildern oder nach dem Aussehen der Knochen selbst, so erscheint es mir ganz unmöglich auch nur mit einiger Berechtigung eine Trennung zwichen den Veränderungen durchzuführen wie wir sie bei der Chondrodystrophie einerseits und bestimmten Formen z. B. von Brachymetacarpie oder Brachyphalangie andrerseits tatsächlich aufstellen. Mir ist die Ähnlichkeit dieser scheinbar verschiedenen Knochenformen besonders aufgefallen bei der Durchsicht der Literatur über Hand- und Fußmißbildungen, und es ist mir nicht schwer, reichlich einschlägige Beispiele aufzuführen. Ich greife hier nur heraus den Vergleich der Mittelhandknochen eines von Frangenheim beschriebenen Chondrodystrophikers (vergl. Fig. 20. S. 42 in „Die Krankheiten des Knochensystems im Kindesalter) und eines von Hochheim mitgeteilten Falles von Brachymetacapie (Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. 1903—1904 Bd. 7. S. 273, dazu Tafel XXII, sowie daselbst Wagner Tafel X). Ich bin mir wohl bewußt, daß der Vergleich solcher Bilder endgültige Schlüsse nicht zuläßt und daß letzten Endes die Formen in allen Einzelheiten, vornehmlich auch in ätiologischer Beziehung Wesensgleichheit zeigen müssen, wenn man sie gleichartig benennen will. Aber so wenig wie wir jetzt die Berechtigung haben, sie gleich zu setzen, so wenig ist es uns jetzt möglich sie gegeneinander abzugrenzen. Röntgenologisch ist die Trennung nicht durchführbar, ob sie pathologisch-anatomisch sich wird ermöglichen lassen bleibe dahingestellt. Es mag genügen, wenn hier der Hinweis erfolgt, damit wir bei zukünftigen Untersuchungen diese Gedanken zu fördern versuchen und ich selbst hoffe auch, bei späteren Gelegenheiten einmal auf diese Fragen zurückkommen zu können.

Erkennen wir die sich so sehr eingebürgerte Auffassung Kaufmanns eines „vitium primae formationis" des Knorpels an für die Chondrodystrophie, so ist nicht einzusehen, warum ein derartiges Vitium nicht auch vorliegen kann bei einzelnen Knochen eines sonst normalen Skelettes, zumal wir diese Auffassung doch auch bei der Hemiachondroplasie in Anspruch nehmen würden. Ich halte es darum für durchaus berechtigt, wenn Machol von der „Chondrodystrophia hypoplastica partialis" spricht.

Mit der Anerkennung der Möglichkeit, daß das Bild der Chondrodystrophie weiter gefaßt werden muß als wie es im allgemeinen bisher geschah, wachsen zunächst in nicht unbeträchtlicher Weise die Schwierigkeiten die Ätiologie dieser Mißbildungsformen aufzudecken. Ich bin mir dieser Schwierigkeiten besonders bewußt für den Gedanken, die Entstehung der Chondrodystrophie durch mechanische Ursachen zu erklären. Es erscheint mir, das möchte ich hier gleich betonen, fraglich, ob es überhaupt eine einzelne Ursache geben muß, die die Chondro-

dystrophie bedingt. Sicher ist doch wohl, daß wir daran denken müssen, daß verschiedene Einflüsse in der gleichen Wirkung ihren Ausdruck finden können. Derartige Fragestellungen sind uns ja auch nicht unbekannt. So erwägt man für die kongenitale Hüftgelenksluxation die Möglichkeiten, enimal, daß eine zu geringe Ausbildung der Pfanne der Ausgang der Störung sei und zwar nach Lubosch besonders unter der Berücksichtigung der Tatsache, daß der Pfannenrand eine stammesgeschichtlich erst spät erworbene Besonderheit darstellt, die als solche ein noch nicht „völlig gefestigter Besitz des menschlichen Körpers" sei. Dann kann man die Entstehung durch mechanische Einflüsse (Amniondruck) nicht leugnen, und schließlich sei auch Bänderschlaffheit als ursächliches Moment zu berücksichtigen.

Wenn ich dem Gedanken der mechanischen Entstehung der Chondrodystrophie erneut nahe trete, so möchte ich das nicht mit der Absicht andere Entstehungsmöglichkeiten der Betrachtung fern zu rücken. Es ist ungemein schwer, irgend welche klaren Vorstellungen über das Geschehen im embryonalen Leben zu gewinnen und das gilt besonders für die Beziehungen die zwischen Frucht und Eihäuten herrschen. Würde es uns möglich sein, das Amnion etwa im Tierexperiment in bestimmter Weise zu beeinflussen, so würden wir wohl leicht zu Lösungen für manche Mißbildungsformen kommen. Da uns dazu aber vorläufig keine Wege gegeben sind, müssen wir uns damit begnügen, jede Mißbildung, die uns der Zufall in die Hände spielt von möglichst vielen Gesichtspunkten aus zu betrachten, um so langsam ein Tatsachenmaterial aufbauen zu können.

Ich bin in einer früheren Arbeit ausführlich auf eine Veröffentlichung von dem Holländer Murk Jansen eingegangen, die eine Fülle von wertvollen Anregungen enthält und Beobachtungen am Skelett des Chondrodystrophikers umfaßt, die mit nahezu zwingender Notwendigkeit auf eine mechanische Entstehungsursache für die Chondrodystrophie deuten. Damals war es mir entgangen, daß die Jansensche Arbeit auch in deutscher Sprache von Hohmann übersetzt bei Enke-Stuttgart erschienen ist. Auf diese möchte ich hier nachdrücklichst verweisen, zumal darin noch ein kleiner Anhang enthalten ist mit wichtigen Befunden an Embryonen. Jansen war nicht der erste Autor der dem Gedanken der mechanischen Entstehung der Chondrodystrophie nahe getreten ist. Lange vor ihm kam schon Klebs nach histologischen Befunden zu einer derartigen Anschauung. Im allgemeinen aber hat man doch den Standpunkt Kaufmanns von dem „Vitium primae formationis" eingenommen. Daß das Amnion schwere Deformierungen und Wachstumsstörungen auslösen kann, daran hat man dabei nicht gezweifelt. Selbst die für das Gebiet der Mißbildungen so bedeutenden Gelehrten wie Marchand und Schwalbe haben Fälle von totalen Verunstaltungen des ganzen Körpers mit Bildungshemmungen mitgeteilt, die sich nur durch Amnioneinwirkungen erklären ließen

und wo auch der Zusammenhang zwischen Frucht und Eihäuten sich erweisen ließ. Wenn man für die Chondrodystrophie nach anderen Ursachen suchte, so liegt das in erster Linie daran, daß man glaubte, ein vermehrter Amniondruck müsse unregelmäßig einwirken und daher auch regellose Verbildungen hervorrufen. Es ist nicht einzusehen, warum hier gerade die absolut symmetrischen Bildungen wie Klumpfüße usw. für die Betrachtung nicht herangezogen wurden. Zudem hat Jansen überzeugend klargelegt, daß der Amniondruck ein absolut gleichmäßig gerichteter sein kann, der sehr wohl imstande ist, in völlig gleichmäßiger Weise die normale Entfaltung des Körpers zu verhindern. Jansen hat die Formen der gesamten Skelettveränderungen des Chondrodystrophikers in ein System gebracht, und nur dieses ist hier für unsere Frage von Bedeutung, das völlig in die Vorstellung paßt, daß der Embryo im Amnion aufgerollt und zusammengedrückt wird. Es werde dadurch eine verringerte Blutzufuhr der skleroblastematösen Teile des Embryos bedingt, und diese verringerte Blutzufuhr führe diejenigen Teile zuerst zum Zwergwuchs bezw. zum Untergang, die im schnellsten Wachstum begriffen seien. Wegen seiner schnellen Expansion trage der sich bildende Knorpel im Fötus vorwiegend die Lokalisation der Zwergerscheinungen.

Ich kann im Rahmen dieses Vortrages den gesamten Aufbau der Jansenschen Ausführungen nicht wiedergeben und auch nicht auf die Ansichten anderer Autoren eingehen. Ich möchte Ihnen hier nur einen Säugling zeigen, der chondrodystropische Skelettabweichungen zeigt und dabei so reichlich Spuren einer Amnioneinwirkung darbietet, daß es wohl schwer sein wird einen innigen Zusammenhang für die Genese beider Mißbildungserscheinungen in Frage zu stellen.

Es handelt sich um einen 6 Monate alten Säugling männlichen Geschlechts von einem Gewicht von 6300 g. Die Farbe der Haut ist normal, die Schleimhäute sind gut durchblutet, Fettpolster gut, aber nicht überreichlich, Muskulatur der Extremitäten wie des Stammes von geringer Schlaffheit. Das Kind bewegt die Arme ziemlich lebhaft, aber hauptsächlich nur im Schultergelenk, so daß die Armbewegungen einen unbeholfenen Eindruck machen. In den Ellenbeugen ist die völlige Streckung unmöglich, die Beugung dagegen in übermäßiger Weise möglich, es läßt sich ohne jede Mühe der Unterarm auf den Oberarm klappen. Beiderseits besteht Luxation im Ellenbogengelenk. Der Oberarm ist sehr beträchtlich verkürzt, aber auch der Unterarm entspricht der normalen Länge nicht. Die Hand (Klumphand) steht in ulnarer Abknickung, an der Handwurzel ist etwas Besonderes nicht fühlbar. Die Bewegung radialwärts ist wesentlich herabgesetzt. Die Bewegung der Finger im Metacarpo-phalangealgelenk ist aktiv nur in geringem Grade möglich, passiv gelingt sie nahezu bis zum rechten Winkel. Die Beweglichkeit im Interphalangealgelenk des Daumens ist normal, der Daumen wird überhaupt in normaler Weise bewegt. Zeige-

finger: Aktive Bewegung in den Interphalangealgelenken fehlt ganz. Passiv geringe Beweglichkeit in dem distalen Gelenk. Hautbeugefalten sind auf der volaren Seite vorhanden über dem Metakarpophalangealgelenk und dem distalen Interphalangealgelenk. Auf der dorsalen Seite sind deutliche Hautbeugefalten dort vorhanden, wo man das proximale Gelenk annehmen müßte. Bei Betasten des Fingers fühlt man hier eine geringe Verdickung nach der Art wie man sie beim normalen Gelenk palpieren kann.

Der Mittelfinger ist wie der Zeigefinger in bezug auf seine Beweglichkeit, nur ist die passive Beweglichkeit im Endgelenk noch geringer. Das gleiche Verhalten zeigt der Ringfinger. Hautbeugefalten fehlen auf der Dorsalseite völlig, sind auf der Volarseite über dem Endgelenk ganz schwach angedeutet.

Der Kleinfinger zeigt auf der Dorsalseite einige planlose Hautfalten, auf der Volarseite eine typische Hautbeugefalte, die aber distal von dem einzigen vorhandenen Gelenk liegt, und dieses ist das proximale Interphalangealgelenk. Das distale zeigt nur passive Beweglichkeit, soweit man von einer solchen überhaupt sprechen kann; wahrscheinlich ist, daß das, was man als Beweglichkeit wahrnimmt, nur der Biegung einer Knorpelbrücke entspricht. Das proximale Gelenk ist aktiv beweglich. Es muß hierbei betont werden, daß dieser Befund für den linken Kleinfinger nicht ganz gleichmäßig zu sein scheint, wahrscheinlich liegt es dort mit den Gelenken gerade umgekehrt. Der linke Kleinfinger wird auch aktiv wesentlich mehr bewegt als der rechte. Sonst

ist das Verhalten der beiden Hände mit ihren Fingern wie auch der Arme und Beine vollkommen symmetrisch. Die Fingernägel sind überall normal gebildet.

Der Brustkorb zeigt normale schöne Form und wird bei der Atmung in normaler Weise bewegt. Die Knorpelknochengrenze der Rippen liegt etwas reichlich weit seitlich in Höhe der Mammilla, z. B. noch außerhalb dieser. Geringe Auftreibung als deutlicher Rosenkranz fühlbar. Das Abdomen zeigt keine Besonderheiten, Lebergrenze steht etwas unterhalb des Rippenbogens, Milz ist nicht fühlbar.

Beim Versuch das Kind zu setzen (selbständig sitzen kann es nicht), bildet sich in der oberen Lendenwirbelsäule eine starke Kyphose, die wie ein Gibbus imponiert, während gleichzeitig die Brustwirbelsäule starke Lordose zeigt. Legt man das Kind auf den Leib, so läßt sich ein gut Teil der Kyphose ausgleichen, es bleibt aber auch bei stärkster Durchbiegung des Rückens eine deutliche Knickung (Gibbus) der oberen Lendenwirbelsäule bestehen.

Das Becken ist sehr wenig hoch, die Beckenschaufeln auffällig klein, die Femurköpfe beiderseits weit oberhalb der Gelenkpfannen als ziemlich plumpe, breite Gebilde fühlbar. Die Oberschenkel sind auffallend kurz, Femur zeigt deutliche Verbiegung nach vorne und außen, es besteht beiderseits Luxation der Hüfte. Bei der Durchbiegung der Knie bildet sich dadurch, daß die Kniescheibe völlig medialwärts rückt, auf der Streckseite eine flache grubenförmige Einziehung. Es handelt sich um eine Luxation der Kniescheibe. Beide Unterschenkel sind verkürzt, hier ist die Muskulatur dürftig, typische starke Klumpfußbildungen mit den typischen Narbeneinziehungen (Dekubitusnarben) auf der fibularen Seite. An den Zehen läßt sich, da sie sehr kurz sind, nicht mit Sicherheit sagen, ob die Bewegungsmöglichkeit jeweils im distalen oder proximalen Interphalangealgelenk besteht. Sicher scheint nur zu sein, daß eine volle Ausbildung der Interphalangealgelenke nicht zustande gekommen ist, wenigstens nicht bei der Kleinzehe und ihren unmittelbaren Nachbarn. Hautbeugefalten bei Zehe IV und V je eine auf der dorsalen und der volaren Seite, bei den anderen dreien eine auf der Dorsalseite und 2 auf der Volarseite. Sämtliche Zehen sind überstreckbar, sie werden leidlich, die Großzehe wird ganz normal bewegt. Nagelbildung o. B.

Der Schädel zeigt deutliche Vorwölbung der Stirn und eine wesentliche Verkürzung des saggitalen Durchmessers, eine Einziehung der Nasenwurzel ist nicht vorhanden. Die Ohrmuscheln sind beiderseits besonders rechts, verbildet.

Kopfumfang 42,9 cm, Körperlänge 58 cm.

Bei völlig seitlich gestreckten Armen ergibt sich von Fingerspitze zu Fingerspitze eine Breite von 55 cm, dabei entfallen von Fingerspitze bis Ellenbeuge beiderseits 14 cm, Länge des Oberarms soweit man bei der Luxation im Ellenbogengelenk ein zuverlässiges Maß

bekommen kann, ungefähr 9½ cm. Körpermittelpunkt liegt ungefähr 3 cm oberhalb des Nabels. Länge des Beines, gemessen vom Trochanter major bis nach abwärts, 22 cm, davon ungefähr 8 cm auf den Oberschenkel allein entfallen.

Aus den Röntgenbefunden will ich nur einige wichtige Daten hervorheben. Der Oberarmknochen ist äußerst kurz und zeigt die typische Form des chondrodystropischen Knochens, dessen nähere Beschreibung ich mir wohl ersparen kann, da uns seine Besonderheiten aus der Literatur genügend bekannt sind. Luxation im Ellbogengelenk stark. Radius wie Ulna sind luxiert. Auch die Unterarmknochen sind verkürzt und chondrodystrophisch deformiert. Die Handwurzel zeigt drei Knochenkerne, die wohl dem Hamatum, Kapitatum und Triquetrum entsprechen. Mittelhandknochen sind verkürzt und plump, besonders hochgradig das Metakarpale I. Die Grundphalangen sind sämtlich verkürzt, in stärkstem Maße Grundphalange III, dann IV, dann I. Mittelphalange II sehr kurz, einmal von kubischer und das andere Mal von kugeliger Form. Mittelphalange V nur als kleiner runder Ossifikationspunkt angedeutet und sehr nahe der Grundphalange liegend. Die Endphalangen zeigen wesentliche Abweichungen nicht, auch ist der Processus unguicularis überall normal. Epiphysenkerne fehlen dem Alter entsprechend an sämtlichen Metakarpen und Phalangen.

Beckenform und Beckenschaufeln nach Art des chondrodystrophischen. Beiderseits Hüftgelenksluxation, Femurkopf stark verbildet. Femurdiaphyse gekrümmt, verkürzt, von typisch chondrodystrophischem Aussehen, das auch die Unterschenkel bieten. Auch an den Mittelfußknochen und den Zehenphalangen zeigt sich die Form im Sinne der Chondrodystrophie, nur die Mittelphalangen sind sämtlich nur als kleine Ossifikationspunkte angedeutet. Am Schädel zeigt sich die Steilstellung der Schädelbasis, Verkürzung des saggitalen, Verlängerung des vertikalen Durchmessers, Stirnvorwölbung. Die Sella turcica entspricht wohl der normalen Größe.

Fassen wir den Gesamtbefund zusammen, so handelt es sich um einen chondrodystrophischen Zwerg mit den für ihn typischen Veränderungen am Schädel, an den Rippen, an den Knochen des Beckens, sowie der Extremitäten. Klumphand- und Klumpfußbildung. Luxation im Ellbogengelenk, in der Hüfte und Luxation der Kniescheibe. Aplasie von Interphalangealgelenken mit den für sie typischen Befunden (siehe einschlägige Arbeiten des Verfassers), sowohl an den Fingern wie an den Zehen. Mißbildung beider Ohrmuscheln. Starke Kyphose (Knickung) der oberen Lendenwirbelsäule.

Die hochgradige Knickung der Lendenwirbelsäule stellt einen Befund dar, wie ihn Jansen an vielen Chondrodystrophikern erheben

konnte. Für sie ist bei unserem Fall die Rachitis als ätiologisches Moment auszuschalten, einmal schon nach der Art der Knickung, dann aber auch, weil alle Zeichen für Rachitis an den Knochen fehlen, zudem diese Knickung mit auf die Welt gebracht wurde. Marchand hat einen Fötus von 7 Wochen beschrieben, der in seinem Amnion so eingepreßt lag, daß die Wirbelsäule eine spitzwinklige Knickung aufwies. Wir haben wohl das Recht, auch für unseren Fall wenigstens eine Raumbeengung im intrauterinen Leben ursächlich anzunehmen. Nun sprechen eine ganze Menge von Erscheinungen an unserem Kinde für amniogene Einwirkungen. Zunächst einmal der Klumpfuß mit seinen Dekubitusnarben unbedingt, dann weiter die Klumphände. Ich will von der kongenitalen Hüftgelenksluxation als beweisendes Moment für Amniondruck absehen, da man mir gerade für sie die anfangs angeführten anderen Entstehungsmöglichkeiten vorhalten könnte. Die Luxation der Kniescheibe, wie auch die Luxation im Ellbogengelenk, werden von den Orthopäden auf Druckwirkung des Amnions zurückgeführt und sie sind wohl auch kaum anders erklärbar, zumal wenn die Formen der Gelenkanteile der Knochen die Luxation nicht bedingen können.

Geben wir die Druckwirkung von seiten des Amnions für diese Mißbildungen zu, und das wird wohl unumgänglich sein, so müßte es uns immerhin auffallend erscheinen, wenn die chondrodystrophischen Veränderungen an den Knochen eine andere Genese haben sollten. Es sei hier besonders darauf aufmerksam gemacht, daß sowohl kongenitale Luxationen wie Klumpfußbildungen häufig bei der Chondrodystrophie angetroffen werden und ich glaube doch nicht, daß man eine Berechtigung hat, einen genetischen Kausalzusammenhang hierbei zu leugnen. Ich habe anfangs darauf hingewiesen, daß Jansen alle Formen der Knochen am chondrodystrophischen Skelett in ein System gebracht hat, das voll überzeugend die Annahme von Druckwirkungen des Amnions rechtfertigt. Der Ihnen hier demonstrierte Fall bietet wohl unbedingt eine weitere Ergänzung seines Beweismaterials.

Man hat gegen die mechanische Entstehung der Chondrodystrophie das familiäre Vorkommen angeführt. Ich glaube, daß dieser Einwand eine tiefere Berechtigung nicht verdient. Das Amnion ist ein Teil der Frucht und kann wie sie vererbbare Eigenschaften aufweisen. Zudem sind uns amniogene Mißbildungen auch als vererbbar bekannt. Hier in unserem Falle habe ich anamnestisch nichts über die Familie erfahren können, da wir Angehörige des Kindes bisher nicht gesehen haben.

„Über Osteodysplasia cystica congenita."

Von Prof. **E. Wieland**, Basel.

Gestatten Sie mir, Ihnen an Hand eines Photogramms und einiger Röntgenogramme zu berichten über eine klinische Beobachtung bei einem 15 Monate alten Knaben, dessen Skelett eigenartige, mir ganz neue und meines Wissens in diesem frühen Lebensalter noch nie beschriebene Veränderungen zeigte, Veränderungen, die mich bewegen den Namen „Osteodysplasia cystica congenita" dafür vorzuschlagen. — Da ich einstweilen noch über keine anatomisch-histologischen Untersuchungen verfüge, muß ich an das Beiwort „cystica" immerhin einige Vorbehalte knüpfen.

Bei dem rechtzeitig gebornen, kräftigen Kind ganz normaler Eltern fiel schon bald nach der Geburt eine anfangs kaum beachtete Abnormität auf, nämlich eine leichte Anschwellung des ganzen linken Beines. Diese erwies sich bei meiner ersten Untersuchung im dritten Lebensmonat als eine schmerzlose, sehr weiche, diffuse Massenzunahme des Unterhautbindegewebes vom Lig. Poupartii bis zur Fußspitze, ohne sonstige Störungen von seiten der Haut oder von seiten anderer Gewebe wie Muskeln, Knochen usw. des betreffenden Beines — (leichte Form von Elephantiasis mollis oder lymphangiectatica.) — Gegen Ende des ersten Lebensjahres nahm das Bein merklich an Umfang und an Konsistenz zu und hinderte dadurch das Kind am Stehen und Gehen. Die betreffende Extremität präsentierte sich nunmehr als derbe, weißlich durch die intakte Haut durchschimmernde Fettgeschwulst, die das ganze Bein mantelartig umschloß, übrigens unter voller Wahrung der physiologischen Faltenbildung der Haut: eine isolierte, diffuse Lippomatose des ganzen linken Beines ohne lymphangiectatische Veränderungen, wie durch Probeinzision festgestellt wurde — (Vgl. Photogramm.) —

Das Hauptinteresse beanspruchten aber von Anfang an nicht diese angeborenen Weichteilveränderungen, sondern die gleichzeitige Affektion des Gesammtskeletts, auf welche äußerlich gar nichts hinwies und welche ganz zufällig entdeckt wurde. Um nämlich sog. Riesenwuchs, d. h. eine kongenitale Vergrößerung der Knochen, nicht bloß der Weichteile des linken Beines ganz sicher auszuschließen nicht bloß klinisch sondern auch radiologisch, hatten wir schon bei der ersten Untersuchung des Kindes Radiogramme beider Beine anfertigen lassen. Diese hatten zwar das erwartete Fehlen jeglicher Differenzen zwischen links und rechts und speziell das Fehlen jeglicher Riesenbildung am linken Bein ergeben. — Dafür enthüllten sie ungewöhnliche Verhältnisse an den Diaphysenenden der 6 langen Röhrenknochen. Es zeigten sich daselbst, und zwar beiderseits in gleicher Ausdehnung und an identischen Stellen — (Metaphysen) —, eigenartige helle Aussparungen in Mitten der dunklen Spongiosa, die an Lücken erinnerten. Alle diese

Knochenveränderungen ließen eine deutliche Zunahme ihrer Intensität erkennen, als nach Jahresfrist die Röntgenaufnahmen wiederholt wurden. Ferner erwiesen sich bei diesem Anlaß nicht bloß die langen Röhrenknochen der beiden untern Extremitäten verändert, sondern noch eine Reihe weiterer Skelettteile. So konnte kein Zweifel darüber bestehen, daß wir es mit einer richtigen Systemerkrankung der Knochen zu tun hatten und zwar nicht etwa mit einem abgelaufenen, sondern mit einem fortschreitenden Erkrankungsprozeß.

Wie Sie aus diesem ersten Übersichtsbild — (Röntgenogramm der beiderseitigen Knie- und Fußgelenke) — zu ersehen belieben, sind beide untern Extremitäten in durchaus gleichmäßiger, ich möchte sagen streng symmetrischer Weise befallen. Die Schaftteile der 6 langen Röhrenknochen sind gut und anscheinend völlig normal ausgebildet, zeigen scharfe dunkle Strukturen, gute Verkalkung und normale Länge. Dagegen sind die Enden der Diaphysen am Übergang in die knorpligen Epiphysen, d. h. die sogenannten Metaphysen sämtlich in ganz eigenartiger Weise verändert: Dunkle, scharf gezeichnete Knochenpartien wechseln hier ab mit unregelmäßigen, völlig strukturlosen (leeren), hellen Stellen, so daß die Metaphysen sämtlich wie zerklüftet, wie aufgelöst in buchtige, von pfeilerartigen dunklen Knochenresten begrenzte Hohlräume erscheinen. Am exquisitesten und wie überall in streng symmetrischer Anordnung zeigt sich dieses Verhalten an den 2 obern Tibiametaphysen: Nach vorn ist die Kortikaliszeichnung beidseits in mehr als 1 cm Ausdehnung völlig verschwunden. Man sieht frei in eine buchtige Höhle mit scharfer, unregelmäßig zackiger Begrenzung hinein, die bis in die Mitte des Tibiaquerschnitts reicht und als einzigen Abschluß nach vorn und außen einen feinen, dem Lig. Patellae entsprechenden Schatten erkennen läßt. Die eigentliche Epiphysenlinie, d. h. die distalen, der eigentlichen Ossifikations- und Knorpelverkalkungszone entsprechenden Partien der Metaphyse sind eigentümlicherweise gar nicht befallen. Soweit erkennbar sind die Knochenenden überall scharf abgeschnitten, konvex, die Osteogenese, das Längenwachstum daher auch völlig unbehindert. — Ganz ähnliche Verhältnisse lassen die Metaphysen der andern Röhrenknochen erkennen, besonders exquisit wiederum die distalen Tibiametaphysen, welche beidseits in ihrem vordern Umfange eine ähnliche, bohnengroße, buchtige Aushöhlung zeigen, wie proximalwärts. Auch möchte ich nicht verfehlen auf die deutlich streifige Zeichnung der Kortikalispartien im Umkreis der hellen Lücke hinzuweisen — (bindegewebige Auffaserung?) —

Von den übrigen Knochen sind am stärksten befallen die Phalangen an Händen und Füßen und die Fußwurzelknochen, weit weniger schon Rippen, Becken und die oberen Extremitäten. Schädel, Sternum, Klavikula, Skapula, Wirbelsäule sind anscheinend ganz

intakt. Ein dem oben beschriebenen ganz ähnliches, auf den ersten Blick freilich mehr an hochgradige Knochenatrophie mit Osteoporose erinnerndes Bild zeigen die Radiogramme der Finger: Die Spongiosastruktur ist hier völlig scharf gezeichnet, bloß ungewöhnlich grobporig, aber deswegen nicht feinmaschig, wie bei echter Knochenatrophie, sondern die Kortikalis und ebenso die einzelnen Spongiosasepten sind überall deutlich und dunkel gezeichnet. Was außer der Kürze der einzelnen Phalangen sofort auffällt, sind rundliche, helle, von der Basis her ungleich tief in die Spongiosa vordringende, strukturlose Ausbuchtungen, die sich wie riesige Markräume im Knochen ansehen. Auch hier, wie an den langen Röhrenknochen gewinnt man somit den Eindruck eines, die jüngst gebildeten Knochenpartien, d. h. die Metaphysen beeinträchtigenden Prozesses, der zu scharf umschriebenen Aussparungen — (eigentlichen Höhlenbildungen) — in der an und für sich regelrecht ossifizierenden Knochensubstanz Anlaß gibt. — Im übrigen ist die Osteogenese normal. Auch finden sich in der Handwurzel die Kerne des Kapitatum und des Hamatum von dem Alter des Kindes entsprechender Größe. Radius und Ulna endigen mit dunklem, konvexem Band, bloß ist die Ulna beiderseits um ca. 3 cm verkürzt, so daß der Radius allein an der Bildung des Handgelenks beteiligt ist.

Auch die Fußwurzel zeigt ihre, dem Alter entsprechende Differenzierung in Talus, Kalkaneus, Navikulare und Kuboid. Im Gegensatz zu den dunkeln, scharf umschriebenen zwei Handwurzelknochen ist jedoch die Knochenstruktur der vier Fußwurzelknochen völlig unscharf und verwaschen. Nur mit Mühe war überhaupt ein einigermaßen brauchbares Röntgenbild davon zu erhalten. Die einzelnen Knochen zeigen eine grobporige, außerdem aber — (Gegensatz zur Spongiosazeichnung in den Fingerphalangen!) — äußerst feinmaschige, wabige Struktur mit ganz feinen — (schwach verkalkten, v. Exner) — Spongiosasepten. Soweit ließe sich der radiologische Befund der Fußwurzel schließlich noch als einfache osteoporotische Knochenatrophie deuten. Allein das Verhalten der Kortikalis reimt sich damit keineswegs, sondern führt über das Wesen einfacher Knochenatrophie hinaus: Die Knochen, und von allen am stärksten der Kalkaneus, sind am Rande unregelmäßig zerklüftet, allseits wie angenagt und gleichsam von außen nach innen verkleinert: ein Bild, das beinahe an die bekannten Radiographien von zirkulärem Knochenschwund im Anschluß an schwerste floride Säuglingsrachitis oder bei Fußwurzeltuberkulose erinnert. Davon ist aber hier keine Rede. T. B. C. fehlt und Rachitis läßt sich, ganz abgesehen von ihrem klinischen Mangel, schon deshalb ausschließen, weil die übrigen Skelettpartien nirgends die charakteristischen radiologischen Veränderungen zeigen. — Augenscheinlich haben wir es auch in den beiden Fußwurzeln mit dem nämlichen destruierenden Prozeß zu tun, der an den Metaphysen der langen und

kurzen Röhrenknochen zu den eigentümlichen Zerklüftungen der Spongiosa geführt hat und der sich, obgleich nur andeutungsweise, auch an den Beckenschaufeln und an den Kapitula einiger Rippen als diffuse Aufhellungen zu erkennen gibt. Wie sollen wir nun diese eigenartigen Röntgenbilder deuten? — Mit der Lippomatose des linken Beines steht die ausgedehnte Systemerkrankung des Skeletts, wenn überhaupt, jedenfalls nur in einem sehr losen Zusammenhang, der sich auf das Angeborensein beider, voneinander genetisch wahrscheinlich unabhängiger Anomalien beschränken dürfte.

Lassen wir die verschiedenen, bekannten angeborenen Skelettaffektionen an uns vorüberziehen, so zeigt keine einzige mit der demonstrierten identische, oder auch nur ähnliche Züge. Osteogenesis imperfekta, Osteopsathyrosis idiopathica und symptomatica zeigen klinisch und radiologisch ein ganz verschiedenes Verhalten — (multiple Spontanfrakturen, diffuse Osteoporose, keine Höhlenbildungen). —

Eine, wegen des gleichsinnigen Sitzes an den Epiphysen noch am ehesten in Frage kommende, ungewöhnliche Form von Chondrodystrophie ist auszuschließen wegen des Fehlens der typischen mikromelen Wachstumsstörung, eine Folge der spezifisch „chondralen Hypoplasie" (Kaufmann). — Die Lues congenita, auch in Gestalt gewisser seltener, ausschließlich das Skelett befallender Osteopathien ist hier sicher auszuschließen. Dasselbe gilt von den verschiedenen, frühinfantilen Systemerkrankungen des Skeletts wie Rachitis, Morbus Barlowii, die ein völlig anderes Verhalten zeigen, wie ich in diesem Kreise nicht näher auszuführen brauche. —

Man könnte sich schließlich noch fragen, ob etwa die Metaphysenherde einfach liegengebliebenen Knorpelinseln entsprechen, das Ganze somit als eine ungewöhnliche Form von latenten multiplen Enchondromen aufzufassen sei. — Allein das verbietet schon der rasch fortschreitende Charakter und das unregelmäßige, „destruktive" der betreffenden Veränderungen, sowie das Fehlen der typischen, rundlich höckerigen Knorpelgeschwülste, wie sie der „chondralen Dysplasie" eigen sind.

So bleibt schließlich per exclusionem nur eine seltene, das Skelett freilich sonst erst in der späteren Wachstumsperiode befallende, aber in ihren ersten Anfängen vielfach schon in die Kindheit zurückreichende Systemerkrankung der Knochen übrig, die eine große Übereinstimmung zeigt mit den Eigenheiten unseres Falles: und zwar sowohl in bezug auf die Lokalisation im Skelett — (vorwiegendes Befallensein der Metaphysen, speziell derjenigen der unteren Extremitäten) —, als auch in bezug auf die Funktionsstörungen — (geringe oder fehlende Wachstumseinbußen, dafür aber im späteren Verlaufe Spontanfrakturen und meist auch anfallsweise Schmerzen) —, sowie namentlich in bezug auf das radiologische Verhalten — (scharf umschriebene Aufhellungen inmitten der Spongiosa von wabiger oder von völlig verwischter Struktur

neben Osteoporose bei intakter oder extrem verdünnter Kortikalis, zunächst ohne Auftreibungen der Knochen). —

Diese Systemerkrankung ist die sogenannte Ostitis fibrosa (v. Recklinghausen). Mit diesem Namen haben wir eines der strittigsten Kapitel der Knochenpathologie berührt. Der Name Ostitis fibrosa stammt von v. Recklinghausen, der damit eine Anzahl von ihm anatomisch genau untersuchter, zusammengehöriger Fälle charakterisierte, von schmerzhafter Nachgiebigkeit des Gesamtskeletts unbekannter Ätiologie mit Spontanfrakturen und zystisch-fibrösarkomatöser Umwandlung des Knochenmarks bei jugendlichen Erwachsenen beiderlei Geschlechts — (v. Recklinghausen: „Die fibröse oder deformierende Ostitis, die Osteomalacie und die osteoplastische Karzinose in ihren gegenseitigen Beziehungen." Festschrift für R. Virchow. 1891.) —

v. Recklinghausen betonte den „irritativen" Charakter des chronischen Leidens und brachte seine Fälle in Verbindung mit dem früher schon von Paget beschriebenen Krankheitsbild der sog. Ostitis scleroticans deformans, seither allgemeiner bekannt unter dem Namen der Pagetschen Krankheit, einer eigenartigen, neuerdings in Frankreich unter dem Einflusse Lannelongues und Fourniers mit Vorliebe zur hereditären Knochensyphilis gerechneten Knochenaffektion.

In der Folge wurden dann, namentlich von chirurgischer Seite, auch gewisse umschriebene, im Innern eines oder auch mehrerer Knochen sitzende Höhlenbildungen, die sog. isolierten Knochenzysten oder Erweichungszysten — (Virchow) — zurückgeführt auf eine derartige Ostitis fibrosa — (v. Mikulicz, Rehn, Tietze u. a.) —. Und zwar deshalb, weil sich vielfach die gleichen anatomischen Veränderungen — (fibröse Umwandlung des Marks, hochgradiger lakunärer Knochenschwund und gesteigerte Neubildung geflechtartigen, lange Zeit in osteoidem Zustande verharrenden Knochens) — in der Zystenwandung oder in ihrer Umgebung nachweisen ließen wie bei der v. Recklinghausenschen Systemerkrankung des Skeletts. — Man spricht heute in solchen Fällen mit Vorliebe von einer sog. zirkumskripten Ostitis fibrosa cystica, im Gegensatz zu den diffusen Formen von Ostitis fibrosa (cystica), wie sie Paget, namentlich aber v. Recklinghausen und andere beschrieben haben. —

Obwohl der Hauptsache nach, wie erwähnt, eine Krankheit des Erwachsenen und höchstens anamnestisch in die Kindheit zurückreichend — (Traumen des kindlichen Skeletts!) —, sind in den letzten Jahren einschlägige Beobachtungen auch bei Kindern beschrieben worden. So hat Frangenheim, um nur die wichtigste Publikation zu nennen — („Ostitis fibrosa im Kindesalter". Bruns' Beiträge zur klin. Chirurgie, Bd. 76. 1911), — kürzlich 10 Fälle von Ostitis

fibrosa cystica bei Kindern zusammengestellt, sämtliche mit einer Ausnahme zur zirkumskripten Form gehörig. — Augenscheinlich ist eben die diffuse Form, die uns hier natürlich in erster Linie interessiert, im Kindesalter ganz extrem selten. Diese einzige, von Frangenheim in Übereinstimmung mit dem betreffenden Autor — (v. Haberer) — als diffuse Ostitis fibrosa cystica zugelassene Beobachtung beim Kinde betrifft einen 10jährigen Knaben, der schon seit seinem 3. Lebensjahr an schmerzlosen Anschwellungen des Schädels und andrer Knochen krankte und im Laufe der Zeit mehrfache Spontanfrakturen und hirtenstabförmige Verkrümmungen beider Oberschenkel erlitt: „Röntgenbilder und Probeexzisionen ergaben neben Knochenzysten zahlreiche Tumoren von Sarkomcharakter und Fasermark an Stelle des normalen und der Knochen der Länge nach zerfasert" — (v. Haberer. Arch. f. klin. Chir. Bd. 82. 1907. „Zur Frage der Knochenzysten und der Ostitis fibrosa von Recklinghausen". S. 894.) —

Einen zweiten, anscheinend ganz ähnlichen, aber nur klinisch-radiologisch untersuchten Fall bei einem 16jährigen Knaben und mit seinen Anfängen zurückreichend bis auf den 18. Lebensmonat beschrieb unlängst der Portugiese Salazar de Sonza — (Arch. de médecine des enf., Bd. XIII, 1910) — unter der Bezeichnung „Ostéite fibreuse déformante avec Ostéomalacie". —

Es läßt sich nicht bestreiten, daß die Röntgenbilder unseres Falles mit den in der Literatur zerstreuten Beobachtungen von isolierten Knochenzysten in den wesentlichen Punkten übereinstimmen, sowie mit den entsprechenden Abbildungen des viel zitierten Falles v. Haberer viel Gemeinsames aufweisen. — Gewisse Differenzen in der Lokalisation der Knochenhöhlen, z. B. das Freibleiben des Schädels, andererseits das Beschränktbleiben und die streng symmetrische Anordnung der Herde unseres Falles auf die Metaphysen der kurzen und langen Röhrenknochen, ferner das Fehlen von Auftreibungen, Verkrümmungen, Spontanfrakturen lassen sich wohl zwanglos auf die bestehenden Altersunterschiede, beziehungsweise auf die große Jugend unseres Patienten zurückführen. Das Eigenartige unserer Beobachtung liegt ja gerade darin, daß es sich hier, im Gegensatz zu allen bisher bekannten Fällen, gleichsam um eine latente Frühaffektion des Skeletts im Sinne der Ostitis fibrosa zu handeln scheint. — Vermutlich werden mit zunehmendem Wachstum — (bemerkenswerterweise hat ja die Größenzunahme des Kindes trotz der Metaphysenherde keinerlei Einbuße erlitten[1]) — die Höhlenbildungen von

[1]) Anmerkung: Die geringe oder ganz fehlende Wachstumseinbuße der Knochen bei Ostitis fibrosa ist ein, von allen Beobachtern hervorgehobenes, auf den ersten Blick verblüffendes Symptom, das mit dem Verschontbleiben der für das eigentliche Längenwachstum maßgebenden Epiphysenfugen zusammenhängen dürfte.

ihrer Ursprungsstelle in den Metaphysen allmählich gegen die Schaftmitte hin verschoben werden, etwa in der Weise kartilaginärer Exostosen, so daß wir später auch an anderen Stellen des Skeletts Zysten, wahrscheinlich auch Auftreibungen und Spontanfrakturen, wie z. B. im Falle v. Haberer zu gewärtigen haben. Im Laufe der Zeit dürfte somit die Übereinstimmung zwischen unserem Falle und einschlägigen Fällen der Literatur voraussichtlich eine immer bessere werden.

Noch engere Beziehungen als zu diesem, immerhin durch ungewöhnlich reichliche „regenerative" — (Stumpf) — Tumorbildung ausgezeichneten Fall von Ostitis fibrosa diffusa beim Kinde, hat unsere Beobachtung anscheinend zu dem berühmten, von Heinecke im Jahre 1903 publizierten Falle von sog. „zystischer Entartung des Gesamtskeletts" — (Beiträge z. klin. Chir., Bd. 40, 1903). — Bei einem 24jährigen Arbeiter, der seit 4 Jahren an rheumatoiden Schmerzen und Spontanfrakturen litt, der aber weder Wachstumseinbuße, noch Verkrümmungen, Auftreibungen oder Biegsamkeit der Knochen zeigte, ergab das Röntgenogramm neben hochgradiger Osteoporose des Gesamtskeletts zahlreiche, scharf umschriebene Zysten von Erbsen- bis Mandelgröße in den Diaphysen der meisten langen und kurzen Röhrenknochen. Die Wirbelsäule und die Rippen waren, wie auch in unserer Beobachtung, zystenfrei, bloß hochgradig osteoporotisch. Heinecke zählt seinen Fall zur Ostitis fibrosa, betont aber die ungewöhnliche Ausbreitung der Zysten, das Fehlen von Auftreibungen und Verbiegungen der Knochen und die hochgradige allgemeine Osteoporose.

Vielleicht unterscheidet sich unsere eigene Beobachtung von diesen und von zwei weiteren Fällen von „zystischer Entartung des Gesamtskeletts" der Literatur[1]) bloß dadurch, daß unser Patient A. R. seine zystische Knochenentartung oder doch deren Vorläufer, die Ostitis fibrosa bereits mit auf die Welt gebracht hat, während sie sonst erst im postnatalen Leben entsteht, bezw. klinisch manifest wird und dadurch zur radiologischen Untersuchung des Skeletts auffordert. —

Der fötale und, wie wir aus der gleichzeitigen angeborenen Weichteilanomalie — (Lipomatose des linken Beines!) — ferner schließen dürfen, wahrscheinlich auf einer Störung der ersten Knochenanlage beruhende Charakter der eigenartigen Skeletterkrankung erscheint jedenfalls für unseren Fall sicher erwiesen. Indem wir diesem wichtigen ätiologischen Umstande in aller erster Linie bei der Namengebung Rechnung trugen, haben wir uns erlaubt, unsere vorliegende Beobachtung, die in so frühem Lebensalter noch nie festgestellt wurde, als „Osteodysplasia cystica congenita" zu bezeichnen.

[1]) Fälle Froriep und Engel. (vergl. Heinecke l. c.)

Künftigen Untersuchungen bleibt vorbehalten darüber zu entscheiden, ob dieser Name auch für die 3 bisher bekannten, anscheinend gleichsinnigen Fälle von zystischer Skelettentartung Gültigkeit beanspruchen darf, und ob dem teratologischen Moment in der Ätiologie des ganzen dunklen Krankheitsbildes der Ostitis fibrosa deformans cystica nicht doch eine größere Bedeutung zukommt, als ihm bisher seitens fast aller Bearbeiter — (Ausnahme Albrecht!) — eingeräumt worden ist. –

Zur Frage der Genese des angeborenen und infantilen, erworbenen Myxödems.

II. Mitteilung.

Von Geheimrat **Siegert**, Cöln-Lindenthal.

Im Jahrgang 1913 dieser Verhandlungen hatte ich die noch heute fast allgemein anerkannte Trennung des angeborenen Myxödems als kongenitale Athyreosis vom infantilen Myxödem als auf Degeneration der fertigen Schilddrüsen beruhender erworbener Athyreosis nach Pineles als durchaus unberechtigt an der Hand der Literatur wie auf Grund eigener Untersuchungen zurückgewiesen und für beide, abgesehen von den seltenen Fällen der Drüsendegeneration nach Infektionskrankheiten und Verletzung eine gemeinsame Genese behauptet. Eine hypothyreotische Konstitution, entsprechend Wielands Anschauung, soweit er mit Hertoghe z. B. übereinstimmt, habe ich abgesehen von Verhältnissen in Gegenden endemischen Kropfs geleugnet, ebenso etwa angeborene Myxödemsymptome beim Neugeborenen gesunder Mütter.

In dieser Mitteilung ist zu beweisen, daß angeborenes wie infantiles Myxödem, wesensgleich, beruhen auf der restlosen Involution vor wie nach der Geburt der in der Entwicklung gestörten, nachweisbar vorhanden gewesenen Anlage. Sowohl die Entwicklungsgeschichte der Schilddrüse wie die für die Entwicklungsstörung typischen Entwicklungsbefunde beweisen das. Die Tatsache, daß mit Ausnahme von Thomas über die Entwicklung der Schilddrüse bei den verschiedenen Bearbeitern des Myxödems im Säuglings- und Kindesalter widersprechende Anschauungen dauernd herrschen, am schärfsten vertreten von Schilder (Virch.-Arch. 1911), im Gegensatz zu den Vertretern der Entwicklungslehre, erschwert die Deutung der Befunde bei der Autopsie der Fälle von sogenannter kongenitaler und infantiler Athyreosis und damit die Erklärung der Genese bisher in hohem Grade.

So lange zwischen medialer und lateraler Schilddrüsenanlage betreffs der Befunde unterschieden wird, ist keine einheitliche Beurteilung möglich.

Heute aber steht die Entwicklung der Schilddrüse aus einer einzigen medialen Anlage fest, die Deutung der lateralen Anlage als Produkt ultimobranchealer Körper ist unzulässig, damit zugleich alle auf diese falsche Annahme gestützten Erklärungen für den Befund der Athyreosis.

Die Arbeiten von Grosser (1911) und Sobotta (1915) ergeben unter Erörterung der vorliegenden Literatur eine alleinige mediale Anlage. Schon beim Embryo von 1,38 Millimeter besteht die erste Anlage in einer Ausbuchtung in der Mitte der ventralen Wand des Vorderdarmes, zwischen den beiden ersten Schlundfurchen, in der Höhe

des ersten Schlundbogens. Die Ausbuchtung wird zum gestielten Bläschen, zunächst, wie der Stiel, das Volumen verlierend und abwärts wandernd. Rasch verbreitert sich diese Anlage, bildet quere Zellstränge und gewinnt im Vorrücken eine nierenförmige, nach unten konvexe Gestalt. Früher in den seitlichen Teilen sich differenzierend als in den mittleren Teilen, bilden sich die Seitenlappen durch Lumenbildung und Unterbrechung der Zellstränge mit dem Auftreten von Follikeln, welche schon sehr früh Kolloid zeigen. Auch der Duktus thyreoglossus, oblitterierend bis auf seinen Ursprung — Foramen coecum am Zungengrund —, zerfällt in einzelne Stücke, die entweder restlos schwinden oder zu Nebenschilddrüsen Veranlassung geben, wohl auch den lobus medialis liefern. Der mittlere Teil der Anlage bildet entweder den Mittellappen, oder schwindet vollständig.

Die ultimobranchialen Körperchen, von Maresch 1890, Peuker 1899 und Erdheim 1904 als laterale Schilddrüsenanlage angesprochen, haben nichts mit der Schilddrüse zu tun (Grosser, Sobotta). Schon Verdun (These de Toulouse 1898), später Rabl 1904 hatten bewiesen, daß beim höheren Wirbeltier wie Menschen beide im Laufe des Deszensus der normalen Schilddrüse von ihr eingeschlossen, spurlos verschwinden oder aber als zystische Gebilde — fast konstant bei der Athyreosis — beim erwachsenen Tier persistieren, aber niemals Schilddrüsengewebe produzieren. Heute steht dies nach den Arbeiten von Grosser, Sobotta usw. (Literatur bei Sobotta) für den Menschen wie alle Wirbeltiere fest.

Die ultimobranchialen Körperchen gehören der fünften Schlundtasche, ihrem kaudalen Ende an, und haben nichts mit der Schilddrüse zu tun. Bleibt deren Deszensus aus, so werden sie nicht verbraucht, und bleiben liegen oder bilden solide oder zystische Geschwülste, die niemals Kolloid enthalten. Selbstverständlich gelangen auch die unteren Epithelkörperchen in eine veränderte Lage beim fehlenden Deszensus der Schilddrüse, da sie weder auf diese oder in sie hinein zu liegen kommen. Auch der Ductus thyreoglossus kann bei der Verkrümmung der Schilddrüse im Laufe ihres Deszensus solide oder zystische Tumoren liefern: aber er kommt nicht zur Entwicklung, wenn die Schilddrüse bereits am Ort ihrer Entstehung, in der Mitte des ersten Schlundbogens, also am späteren Zungengrund ohne jeden Deszensus verharrt. Hier bildet sich dann ein Zungengrundtumor, der entweder zeitlebens bei reichlichem Schilddrüsengewebe die normale Funktion der Schilddrüse übernimmt, oder seinerseits teilweise oder vollständig jedes funktionsfähigen Schilddrüsengewebes entbehrt. Schon im vierten Fetalmonat ihre vollständige Entwicklung erreichend, setzt die Schilddrüse dann weiter bis in die ersten Kinderjahre die Wanderung zum späteren, dauernden Standort fort. Während der ganzen Zeit ihrer Entwicklung, wie ihres Deszensus kann die Involution, der Schwund bis zum restlosen Ver-

lust der möglichen Funktion verlaufen, wie es die Klinik des kongenitalen und infantilen Myxödems und der Befund dystopischen Schilddrüsengewebes beweist. Niemals aber, im Gegensatz zu anderen Organen, findet sich eine kompensierende Hypertrophie etwa eines Lappens bei Involution des anderen, niemals bei teilweiser Resektion.

Die Deutung Dieterles (1914), der Ductus thyreoglossus habe mit der Schilddrüse nichts zu tun, er sei ein Konvolut der Vaterschen Speicheldrüse, bedarf keiner weiteren Widerlegung.

Aus allem ergibt sich, sowohl die frühzeitige Störung der Schilddrüsenentwicklung im zweiten Fetalmonat unter Bildung eines nur dann konstanten Zungengrundtumors, wie die spätere, nach eingeleitetem Deszensus und fortgeschrittener Differenzierung der Anlage erfolgte Hemmungsbildung ist in Einzelfällen nachweisbar — Fehlen eines Lappens, dystopische Hypoplasie, vollkommener Schwund —, da bei unbeendeter Entwicklung die ultimobranchialen Körperchen persistieren, bei Involution nach dem vierten Fetalmonat fehlen. Auch die Abkömmlinge der verkümmerten Anlage in Form von dystopischem Gewebe im Bereich des Schildknorpels, Ringknorpels oder der Trachea unterrichten über den Beginn der Störung.

Bei einer Länge von 1,37 mm des Embryos (Kraemer-Pfannenstiel) und 5—6 Urwirbelpaaren erkennbar, beim Embryo von 2,5 mm und 23 Urwirbelpaaren (Rob. Meyer) schon ein gestieltes Bläschen, ist die Schilddrüse bei 6 mm Scheitelsteißlänge des Embryos bereits zur zweilappigen Drüse geworden, der Duktus bereits oblitteriert, nie das Lumen der Drüse selbst. Schon bei 14 mm Länge finden sich nur mehr Reste des Duktus thyreoglossus, aber erst bei 50 mm treten in den seitlichen Teilen der Schilddrüse die ersten Lumina auf, die weitere Entwicklung, der acinöse Bau erfolgt sehr langsam und die Entwicklung zum fertigen Organ dehnt sich bis in die Zeit nach der Geburt aus. Die Angabe Hesselbergs betreffs der im 7.—9. Fetalmonat erfolgenden Epitheldesquamation der Follikel bis zum Epithelsaumschwund unmittelbar nach der Geburt und betreffs des dann gänzlich fehlenden Kolloids, von Gleim bestätigt, bedarf weiterer Nachprüfung[1]). Die Regeneration durch Wiederanlegen des Epithels unter Neubildung von Bläschen und Schläuchen in den ersten Lebensmonaten kann ich bis zu erfolgter Nachprüfung als erwiesen nicht ansehen. Nach Sobotta dürfte es sich um Artefakte oder kadaveröse Erscheinungen handeln. Im Gegensatz zu der Lehre der einheitlichen medialen Schilddrüsenanlage steht am schärfsten Zuckermann (Frankf. Zeitschrift für Pathol. 1913, Bd. XIV, Heft 1). Er behauptet (im Anschluß an Erdheim, Ungermann, Schild u. a.) drei Anlagen, die mediale und zwei laterale, die

[1]) Untersuchungen an meiner Klinik, welche noch nicht abgeschlossen sind, sprechen dagegen.

postbranchialen Körper. Die lateralen Anlagen ergeben bei der Aplasie der Seitenlappen die zystischen Tumoren als Reste der Anlage, also einseitig oder doppelseitig vorkommend, bei fehlender Entwicklung der mittleren Anlage ist nach Z. der Zungengrundtumor konstant als Wucherungsprodukt des mißgebildeten Duktus thyreoglossus, nicht aber bei Aplasie, bei einseitiger Anlage, die stets links auftritt. Wollte man mit Pineles die Trennung des kongenitalen Myxödems bei fehlender Schilddrüsenanlage vom infantilen bei Degeneration der fertigen Schilddrüse, fast nur nach dem fünften Lebensjahr, unterscheiden, so könnte eine am Zungengrund gefundene funktionsunfertige Schilddrüse als degenerierte Anlage beim kongenitalen Myxödem nicht vorkommen, andererseits müßte beim infantilen, nach einer kürzeren oder längeren normalen Entwicklung eingetretenen Myxödem der Nachweis der Degeneration der fertigen Schilddrüse an normaler Stelle, also auch der fehlenden ultimobranchialen Körperchen oder ihrer Degenerationsprodukte, der bekannten soliden oder zystischen Tumoren, in jedem Falle gefordert werden.

Auch müßte die dystopische Hypoplasie, bei der die normale Anlage nur zum Teil verkümmert, von dem kongenitalen Myxödem bei fehlender Anlage getrennt werden. Ich erblicke aber in ersterer nur eine unvollständige, nicht bis zum Ende gelangte Involution der Entwicklung der vorhandenen Anlage. Die Frage, ob diese vor dem Erreichen der Ausbildung zum fertigen Organ verkümmerte, entscheiden Vorhandensein oder Fehlen der ultimobranchialen Körper resp. der Nachweis des Zungengrundtumors. Alle Übergänge des Parenchymschwundes bis zum Fehlen jedes mikroskopischen Restes kommen im Zungengrundtumor, wie beim fertigen Organ an normaler Stelle beim Säugling, Kinde und Erwachsenen vor, und zwar sowohl als Folge der Entwicklungsstörung wie der Degeneration nach verschiedenen Erkrankungen und nach Verletzung.

Bei Benjamins (Zieglers Beitrag 1902, B. 31), Chamisso de Boncourt (Bruns Beiträge zur klin. Chir. 1897, Bd. 19), Seldowitsch (Zentralbl. f. Chir. 1897, Nr. 17), Goris (Bull. de l'Acad. Royale de Méd. de Belge 1902), Ungermann (Virch.-Arch. B. 187, 1907) funktionierte die am Zungengrund verbliebene Anlage tadellos, bis ihre Entfernung Myxödem verursachte, bei Marchand enthielt sie mit 35 Jahren noch Schilddrüsengewebe, trotzdem Myxödem im zweiten Jahr eingetreten war, bei Schilders einjährigem Myxödem noch etwa 30 Follikel, bei Mareschs 11jährigem Mädchen und Erdheims drei Fällen im ersten Jahr keine Spur von Schilddrüsengewebe.

Andererseits finden sich Reste der Schilddrüse, fehlendes Parenchym und Myxödem bei Abrikossof, A. Combe, Lange, Marfan, Muratow, Rehn, Russow, Schiffmacher, sei es bei erhaltener äußerer Form, sei es in Form eines harten, bindege-

webigen Knotens (Combe) oder eines flachen Bandes aus fetthaltigem Bindegewebe (Comby).

Auch auf der Bahn, welche die Schilddrüse in ihrer Entwicklung zurücklegt, finden sich noch spärliches Schilddrüsengewebe aufweisende Tumoren. So bei Marchands erwähntem Falle, beiderseits am Ringknorpel, bei Getzowa oberhalb des Zungenbeins, bei Roussy und Clunet, Fall 1, beiderseits nach außen von der unteren Arterie, bei Marfan und Guinon in der Höhe des ersten Trachealknorpels bei mit 8 Jahren entstandenem Myxödem.

Es finden sich nun alle diese Befunde, unabhängig vom Alter, beim Myxödem, das ebenso häufig bereits in den ersten Lebensmonaten bei fehlender körperlicher wie geistiger Entwicklung, wie in den ersten fünf Lebensjahren nach vorher normaler Entwicklung einsetzt. Erst nach dem fünften Jahr wird der Beginn des infantilen, d. h. nicht bald nach der Geburt beginnenden Myxödems selten. Bei fehlender, wie voraufgegangener Erkrankung oder Verletzung, wie beim Myxödem im Verlauf des endemischen Kretinismus ist der Beginn ein unscheinbarer, der Verlauf ein langsamer. Wielands hypothyreotische Konstitution ist bedingt in den Gebieten des endemischen Kretinismus durch die diesen bedingende Noxe und deren Einwirkung auf Mutter und Kind. Angeborene Symptome des Myxödems, der Athyreose gibt es niemals beim Neugeborenen gesunder Mütter, da die Schilddrüse vor der Geburt keinerlei Funktion besitzt, auch niemals Jod enthält. Bei angeborenem Fehlen jeden Schilddrüsengewebes ist der Neugeborene durchaus normal, auch betreffs der Skelettentwicklung, bei kretinistischer Mutter mit Myxödem kommt angeborenes Myxödem vor (Escherich, v. Wagner, Abels, Mac Kwaine).

Die Genese des Myxödems, ob „angeboren" oder „infantil", ist in der größten Zahl der Fälle eine einheitliche. Sie beruht auf der fehlenden oder gestörten und zum Verlust des funktionsfähigen Drüsengewebes führenden Entwicklung der Schilddrüsenanlage.

Nur wo weder ein Zungengrundtumor, noch dystopisches Schilddrüsengewebe an anderer Stelle, noch Reste der Schilddrüse an ihrer normalen Stelle nachweisbar sind, aber die ultimobranchialen Körper resp. deren Derivate, besteht die Möglichkeit einer Aplasie, nicht aber ist fehlende erste Anlage bewiesen. Denn spurlose, gänzliche Involution selbst der fertigen, normalen Drüse kann, wie gezeigt, sowohl nach Verletzungen, wie Infektionskrankheiten erfolgen; erfolgt bei dem Mittellappen, wie bei einzelnen Seitenlappen nicht selten, ausnahmslos bei jeder zu therapeutischen Zwecken vorgenommenen Transplantation.

Die Vollständigkeit des Krankheitsbildes, seine Abstufung von der Hypothyreose bis zum schweren Myxödem hängt ab

von der Menge funktionsfähigen Drüsengewebes, die Zeit ihres Eintrittes vom Zeitpunkt des Verlustes des zur Funktion unentbehrlichen Restes, das wechselnde Krankheitsbild von der Rückwirkung des Fortfalles der Drüsenfunktion auf die übrigen Glieder der Arbeitsgemeinschaft zum Werke der körperlichen und geistigen Entwicklung: Hypophysis, Thymus und Geschlechtsdrüsen.

Diskussion.

Herr Husler (München) möchte (entgegen Siegert) doch ein sehr großes Gewicht auf die konstitutionelle Komponente bei gewissen hypothyreotischen Typen legen. Zweifellos gibt es Individuen mit Zügen der myödematösen Entartung, mehr minder fruste Formen, deren Entstehung gar nichts oder nur ganz sekundär mit Schädigung der Schilddrüse zu tun hat. Es scheint eben, daß Schäden, die zur konstitutionellen Abartung führen, auch einmal einen hypothyreotischen Typus erzeugen können, ohne daß ein Myxödem im üblichen Sinne des Wortes vorliegt. Solche Typen reagieren denn auch nicht im mindesten spezifisch auf Organotherapie.

Herr Kleinschmidt (Hamburg). Ähnliche Röntgenbilder, wie sie Herr Wieland gezeigt hat, wurden kürzlich von E. Fraenkel demonstriert und für Tuberkulose erklärt, da gleichzeitig Milztumor und multiple Drüsenschwellungen bestanden, und eine exstirpierte Drüse typische Tuberkulose zeigte. Es ist möglich, daß hier ebenfalls eine kongenitale Erkrankung vorlag mit zufälliger Tuberkulosekomplikation.

Herr Stoeltzner (Halle). Nach bisher nicht veröffentlichten Untersuchungen von Lehnerdt ist die sogenannte Rachitis der Tiere in sehr vielen Fällen eine Ostitis fibrosa.

Antiskorbutische und oxydationsfördernde Wirkung der Extraktstoffe.

E. Freudenberg, Heidelberg.

Durch Untersuchungen über die Atmung von Kalbsdarmzellen in Molke, die im Jahre 1919 angestellt wurden, war ich zur Auffassung gekommen, daß Stoffe, welche den akzessorischen Nährstoffen zum mindesten nahe stehen, anregend auf die Darmzellatmung wirken. Diese Vermutung wurde der Anlaß, eine Reihe von pflanzlichen Extrakten auf ihre atmungsfördernde Wirkung zu prüfen, worüber György kürzlich berichtet hat. Es hat sich ergeben, daß Preßsäfte, Kochextrakte und Autolysate von Ausgangsmaterialien, deren Gehalt an akzessorischen Nährstoffen bekannt ist, den Atmungsvorgang energisch stimulieren. György und ich schlugen vor, das Verfahren der Oxydationsbeeinflussung zur Prüfung auf Vitamine zu verwenden.

Gleichzeitig mit der Bekanntgabe dieser Befunde beobachtete auch Abderhalden die Förderung der Gewebsatmung durch Extraktstoffe und zwar durch Hefeextrakte. Hefeextrakte verstärken die bei alimentär dystrophischen Tauben herabgesetzte Muskelgewebsatmung. Waren die Tauben durch die Reisfütterung noch nicht dystrophisch geworden, so fehlte die Hefewirkung im Atmungsversuch, ebenso bei normalen Tauben. Diese Hefewirkung ist keine spezifische bei alimentärer Polyneuritis, sie wird auch bei postinfektiösen Dystrophien beobachtet. Auch die Atmung von Einzelligen, ferner von Kaulquappen und von Eizellen wird nach Abderhalden durch geeignete Konzentrationen von Hefepräparaten (Kochsaft oder Mazerationssaft) gesteigert.

Die Untersuchungen von Abderhalden weisen also, ebenso wie die unserigen, darauf hin, daß ähnliche oder sogar gleiche Stoffe gegen Nährschäden schützen und auf die Gewebsatmung fördernd wirken. Abderhalden hat zwar gezeigt, daß der Schutz gegen Nährschäden nicht auf dem Wege über eine Beeinflussung der Gewebsatmung erfolgt; das schließt aber keineswegs aus, daß die gleichen Stoffe oder Stoffgruppen gegen Dystrophie schützen und die Gewebsatmung fördern. Es ist nicht so, daß der eine Effekt dem anderen nachgeordnet wäre, sondern sie sind gleichgeordnet.

Trotzdem bleibt die Annahme der Identität der atmungsfördernden und antidystrophischen Stoffe eine Hypothese, die ihr Daseinsrecht am experimentellen Material immer wieder erweisen muß. Ich habe deshalb untersucht, ob gewisse Kriterien, die für antidystrophische Stoffe gelten, auch für die atmungsfördernden zutreffen. Ich arbeitete mit dem Skorbutschutzstoff und untersuchte also, ob sich antiskorbutische und atmungsfördernde Wirkung trennen lassen. Es war von großem Wert für mich, daß ich genügende Mengen einheitlichen

Materials zur Verfügung hatte und zwar wurden mir durch Prof. Aron Proben seines Möhrenextraktes Rubio freundlichst überlassen. Proben, an welchen besondere chemische Eingriffe vorgenommen wurden wie Einwirkung bestimmter Temperaturgrade, Ätherextraktion usw., hat ebenfalls Prof. Aron persönlich dargestellt.

Es galt zunächst den Nachweis zu führen, daß Rubio antiskorbutische Wirksamkeit besitzt. Dieser Nachweis wurde im klinischen Versuch und im Tierexperiment geführt. Ich habe 4 Fälle von Säuglingsskorbut mit Rubio behandelt. 2 Fälle von diesen, der eine mittelschwer, der andre sehr schwer, waren vorher in keinerlei Weise behandelt und beeinflußt. Der eine heilte so rasch und vollkommen ab, wie ich selten eine Barlowerkrankung heilen sah, der andre war ein völliger Versager der Rubiotherapie, da schon bei kleinen Mengen des Präparats heftige Darmreizung sich einstellte. Die beiden anderen Fälle waren einige Tage mit einer Mischung von gelbem Rüben- und Zitronensaft vorbehandelt worden, als die Rubiobehandlung einsetzte. Es war bereits eine Besserung erzielt worden, es bestand aber noch ausgesprochene Gingivitis, im einen Fall auch Knöchelschwellung. Diese Erscheinungen bildeten sich unter Rubio prompt zurück.

Die Tierversuche — an 9 Meerschweinchen — führten zu dem Ergebnis, daß die nur mit der Grundkost genährten Tiere zwischen dem 21. und 24. Tage mit ausgesprochenen und typischen Skorbutzeichen zu Grunde gingen. Die Tiere, die zur Grundkost Rubio erhielten, lebten zwar auch nicht länger, nur in einem Falle wurde eine Verlängerung des Lebens von 10 Tagen erzielt, aber sie blieben skorbutfrei. Meine Versuche leiden also noch unter dem Mangel, eine Grundkost zu finden, die außer dem Fehlen des Skorbutschutzstoffs genügende Wertigkeit besitzt.

Die klinischen und die Tierversuche beweisen einen gewissen Gehalt des Präparates an antiskorbutischem Stoffe.

Die Prüfung der Atmungsförderung erfolgte so, daß Lösungen von Rubio in Ringerlösung mit reiner Ringerlösung verglichen wurden. Die Methodik der Messung folgte der von Warburg bei der Untersuchung der Nitratreduktion grüner Zellen gebrauchten.

Meine Untersuchungen richteten sich zunächst darauf, die beste Konzentration für die Atmungswirkung des Rubio zu finden. Es ergab sich, daß hohe Konzentrationen hemmen, niedere (0,5—0,15%) aber fördern. Hierbei muß ich betonen, daß die Reproduzierbarkeit der Versuche im Zustande des Darmes ihre Grenze findet. Darm, der bei der Eröffnung Chymus enthält, erfährt keine Förderung durch Extraktstoffe im Atmungsversuch.

Die nächste Frage war, ob die Atmungswirkung auf den reichlichen Kohlehydraten beruht, die Rubio enthält. Es wurde Zusatz von Maltose und komplett karamelisierter Maltose, von Saccharose und Saccharosekaramel in der Konzentration von 0,25% in Ringerlösung

untersucht. Jede Wirkung auf den Oxydationseffekt fehlte. Ich möchte bezüglich der antiskorbutischen Wirkung der Kohlehydrate bemerken, daß ich bei einem Säugling, der mit einer 10%igen Lösung von gebranntem Rohrzucker in $^1/_2$ Milch mit Mehl ernährt war, Skorbut auftreten sah.

Nun wurde die Wirkung der ätherlöslichen Bestandteile geprüft. Rubio wurde mit entsprechend konzentriertem ausgeätherten Rubio verglichen. Der Atmungseffekt dieses entätherten Präparates war in 12 Versuchen ausnahmslos weit stärker als mit dem Ausgangspräparat. Als ich nun mit dem Ätherextrakt aus Rubio, den ich ebenfalls Prof. Aron verdanke, starke Hemmung der Atmung bis zu 0,02% hinab fand, war die Annahme berechtigt, daß durch die Ausätherung hemmende Stoffe beseitigt werden. Ein Umstand bereitet dieser Annahme Schwierigkeiten. Rubio enthält nur 0,5—0,6% Ätherextrakt[1]), eine 2%ige Lösung also nicht mehr als 1 mg %. Mit künstlich hergestellten Suspensionen von Ätherextrakt erhielt ich in solchen Konzentrationen keine Hemmung mehr. Ich muß aber betonen, daß die Herstellung von haltbaren Suspensionen des Ätherextrakts aus Rubio mit bestimmtem Gehalt faßt unmöglich ist. Der Extrakt wird sehr stark von Glas adsorbiert.

Die ätherlöslichen Stoffe im Rubio besitzen also höchstens Hemmungswirkung auf die Atmung. Für den Skorbutschutz scheinen sie, soweit die bisherigen Versuche ein Urteil zulassen, ebenfalls nicht von Bedeutung zu sein.

Nunmehr wurde die Wirkung kurzen Aufkochens auf den Atmungseffekt geprüft. Folgende Tabelle unterrichtet über die Befunde:

cmm O_2 pro 1 Stunde und 1 ccm Zellbrei

Konzentration %	Rubio	Rubio kurz gekocht
0,2	153	272
0,3	345	375
0,15	404	576
0,2	503	679
0,15	144	403
0,2	323	518

Wie ersichtlich ist, erhöht kurzes Kochen stark die Atmung. Die gleiche Wirkung wie an Rubio beobachtet man an ätherextrahiertem Rubio, wenn er kurz gekocht wird. Die Steigung war aber auch noch vorhanden, wenn nicht kurz, sondern 4 bis 5 Stunden am Rückflußkükler gekocht wurde.

Dies schien nun zunächst mit der Annahme einer Identität der atmungsfördernden und antiskorbutischen Stoffe unvereinbar zu sein. Es fand sich aber doch ein Weg zum Verständnis, als ich auf die Reaktionsverhältnisse beim Kochen achtete.

[1]) Nach Analyse von Prof. Aron und eigener Bestimmung.

Die Reaktion von Rubiolösungen ist stark sauer. Ich stellte einen P_H = Wert von 4,7 fest, bei mehrstündig gekochtem Rubio sogar von 4,0 bis 4,5.

Wurde die Rubiolösung nun mittels Phosphatgemischs NaOH oder Na_2CO_3 auf einen P_H 6,8 oder mehr gebracht und nun einige Stunden gekocht, so war die atmungsfördernde Wirkung abgeschwächt oder vernichtet.

Ringerlösung	Rubio $4^1/_2$ St. gekocht.	Rubio alkal. gekocht.	P_H hierbei
268	531	327	6,8
309	410	312	7,0
240	549	251	7,0
350	>550	317	7,5

Weitere Versuche zeigten nun, daß die vernichtende Wirkung neutraler oder alkalischer Reaktion durchaus nicht lange Kochwirkung erfordert; kurzes Aufkochen genügt. Ja, es ist nicht einmal nötig, daß gekocht wird. Wenn das neutralisierte Atmungssystem von Rubio in Ringerlösung einfach einige Stunden bei Zimmertemperatur oder über Nacht im Eisschrank steht, so geht die atmungsfördernde Eigenschaft verloren. Folgende Tabelle zeigt die Beziehung zwischen Atmungswirkung und P_H.

	Rubio 0,25%	Rubio 0,25%	Rubio 0,25%	Ringerlösung	Ringerlösung + HCl
P_H:	4,6	6,4	8,2	7,0	5,1
	336	290	216	277	264

cmm O_2 pro Stunde und 1 ccm Zellen.

Auf eines muß aber eindringlich hingewiesen werden. Unbegrenzt ist die fördernde Wirkung der Hitze nicht. Proben von Rubio, die 24 Stunden bei der sauren Reaktion des Extraktes selbst einer Temperatur von 50 bis 60° ausgesetzt gewesen waren, ließen jegliche Oxydationsförderung vermissen.

Fragen wir uns, ob es Analogien im Verhalten des Skorbutschutzstoffes mit diesen unseren Beobachtungen gibt, so muß die Frage unbedingt bejaht werden. Holst und Fröhlich, die Entdecker des tierexperimentellen Skorbuts, betonten die vorteilhafte Wirkung saurer Reaktion von Früchten und Pflanzenteilen zur Erhaltung des Skorbutschutzstoffes, namentlich auch beim Kochprozeß. Auch im folgenden besteht Übereinstimmung. Ebenso wie die Vernichtung des Skorbutschutzstoffes, wenn sie durch Hitzewirkung erfolgt, irreversibel ist, ist auch die Zerstörung der atmungsfördernden Substanz irreversibel, wenn bei neutraler Reaktion erhitzt wird. Der Nachweis gelang folgendermaßen. Beim Inaktivwerden neutraler Rubiolösungen fällt ein dunkel gefärbter Niederschlag aus. Dieser Niederschlag kann von der unwirksamen Lösung abgetrennt und in sauer reagierender frischer Ringerlösung erneut gelöst werden. Er erweist sich dann unwirksam. Weitere Übereinstimmung zwischen Storbutschutz und Atmungsförderung zeigte sich darin, daß die Atmungswirkung von Rubio, der aus alten, überwinterten Rüben hergestellt war, wesentlich geringer war als bei

Rubio, der von frischen Rüben stammte. Endlich ließ sich auch nachweisen, daß die auf die Atmung wirkenden Stoffe ebenso wie die antiskorbutischen in Alkohol löslich sind. Rubiolösungen ergeben, in starken Alkohol oder Azeton unter Schütteln eingetropft, dunkel gefärbte Niederschläge. Diese sind bei schwach saurer Reaktion gelöst im Atmungsversuch unwirksam, während der in den Lösungsmitteln verbleibende Anteil wirksam ist.

Ich möchte das Ergebnis meiner Untersuchungen im folgenden zusammenfassen:

1. Im „Rubio" sind antiskorbutische und die Zellatmung fördernde Stoffe enthalten.

2. Durch die Wirkung von Wärme bei saurer Reaktion wird die Atmungsförderung gesteigert, bei alkalischer Reaktion vernichtet. Die Vernichtung ist irreversibel. Sie erfolgt langsam auch ohne Erwärmung.

3. Sehr lang ausgedehnte Hitzewirkung ist auch bei saurer Reaktion für den Atmungseffekt schädlich.

4. Durch das Altern der Rüben, aus denen Rubio hergestellt ist, wird der Extrakt auf die Atmung weniger wirksam.

5. Die atmungsfördernden Stoffe gehen in Alkohol und Azeton über.

6. Die ätherlösliche Fraktion des Rubio enthält Hemmungsstoffe für die Atmung; sie enthält auch keine Skorbutschutzstoffe.

7. Es hat sich bisher nichts finden lassen, was mit unserer Arbeitshypothese in Widerspruch steht, daß die gleichen Extraktstoffe schützend gegen Nährschäden und fördernd auf die Gewebsatmung wirken.

Akzessorische Nährstoffe und Bakterienwachstum.

Von **Bruno Leichtentritt**, Breslau.

So wertvoll dem Kliniker die bakteriologische Diagnose am Krankenbett sein muß, so ist doch nicht zu verkennen, daß ihr bei dem heutigen Stand der Wissenschaft noch große Nachteile anhaften. Die bakteriologischen Methoden arbeiten zu langsam und kommen dort oft zu spät, wo sie ausschlaggebend für unser praktisches Eingreifen sein müßten. Diesen Mangel zu beseitigen, d. h. Stoffe zu finden, die das Wachstum der Bakterien so beschleunigen, daß innerhalb der kürzesten Zeit mittels der bakteriologischen Methodik der Praktiker eine Unterstützung für sein Handeln fände, war der Wunsch meines Chefs, Herrn Professor Stolte. Es handelte sich hierbei weniger darum, neue Anreicherungsverfahren oder Elektivnährböden zu schaffen, die die Konkurrenzbakterien hintenanhielten, also sekundär das Wachstum förderten, als vielmehr darum, primär wachstumsbeschleunigende Stoffe unseren Kulturen zuzusetzen. Wenn uns auch bekannt ist, daß gewisse Drüsen mit innerer Sekretion imstande sind, auf das Wachstum einen Einfluß auszuüben, so sind auf diesem Gebiet die Verhältnisse noch zu ungeklärt, als daß sie für die Praxis nutzbar zu machen wären. Dagegen haben wir in den akzessorischen Nährstoffen in der menschlichen und tierischen Physiologie ansatzfördernde Substanzen kennen gelernt. Es erschien reizvoll und bedeutsam zugleich, den Einfluß dieser Stoffe auf das Wachstum der niederen Lebewesen der Bakterien, Hefen und Schimmelpilze zu studieren.

Ich war gerade mit den Vorarbeiten zu diesem Thema beschäftigt, da bekam ich einen Eiter aus einem Knochenherd zur Verarbeitung, der einem Kinde entstammte, das hochfieberhaft mit einer Endokarditis und unklaren Gelenk- und Knochensymptomen erkrankt war; im mikroskopischen Präparate fanden sich Staphylokokken, deren Züchtung auf der Agar-Aszites-Serum- und Blutplatte stets mißlang, während in Bouillon ein Wachstum stattfand und auf diese Weise eine Konservierung des Stammes lange hinaus ermöglicht war. Dieser Stamm erschien mir geeignet, die wachstumsfördernden Faktoren der pflanzlichen Extrakte nach Aron synonym sog. wasserlöslichen Faktor B (Mac Collum) zu erproben, hier, wo die vom Tier stammenden N haltigen Zusätze Blut, Serum, Aszites ein Wachstum nicht aufkommen ließen. So setzte ich zum Agar Malzextrakt, bezw. autolytisch gewonnenen Mohrrübensaft nach Aron zu. Als geeignete Dosierung fand ich nach längeren Vorversuchen eine Menge von 0,5 ccm einer 15 prozentigen Extraktlösung. Bereits nach 6 Stunden zeigte sich auf den Extraktplatten ein zarter Schleier, nach zehn Stunden waren einzelne Kolonien zu identifizieren, nach 24 Stunden hatte sich mit prachtvollem Wachstum ein Staphylokokkus mit schöner Farbstoffbildung entwickelt die Diagnose Staphylokokkus pyogenes aureus als Erreger einer Osteo-

myelitis war gesichert. Die Versuche wurden wiederholt und fielen in gleicher Weise aus; die angelegten Kontrollen auf Aszites, Serum und Blut blieben steril. Daß die Wirkung der Extrakte etwa eine reine Zuckerwirkung darstellte, konnte ich durch Zusatz von chemisch reiner Glykose, bezw. Saccharose, bezw. Maltose zum Agar ausschließen. Das Wachstum der Kokken wurde zwar zweifellos durch Kohlehydratzusatz gefördert, doch nie ließ sich annähernd die gleiche Kulturmenge und Größe der einzelnen Kolonien wie beim Extraktzusatz erzielen. Dabei muß man bedenken, daß Mac Collum und Davis in chemisch reiner Laktose von Kahlbaum oder Merck neben genügenden Extraktstoffmengen 0,02—0,34 % N nachwiesen. — Daß pflanzliche Extraktivstoffe das Staphylokokkenwachstum in meinem Falle so stimulierten, ließ sich dadurch beweisen, daß ich 0,5 ccm alkalisierten frischen Zitronensaftes meinem Agar zusetzte. Diese Platten übertrafen an Wachstum noch die mit den Extraktzugaben aus Malz und Mohrrüben, wobei doch die Zuckerwirkung in der Zitrone eine fast zu vernachlässigende Rolle spielt. — Der Wachstumseffekt war bereits eklatant, wenn ich selbst nur 0,25 ccm Zitronensaft zu 0,25 ccm einer der oben angeführten Zuckerart zusetzte; bisweilen übertraf diese Kombination noch das Wachstum von alleinigen Zitronensaft-, Malz- oder Mohrrübenextraktgaben.

Bei meinen systematischen Forschungen des biologischen Verhaltens der einzelnen Bakterienarten akzessorischen Nährstoffen gegenüber möchte ich das Verhalten des Diphtheriebazillus hervorheben. Die Löfflersche Serumplatte, ein Elektivnährboden für Diphtherie, ist für die Diphtheriediagnose unentbehrlich, wenn auch nicht ideal. Ich konnte zeigen, daß Diphtheriestämme, die auf Agar, bezw. Aszites oder Zuckernährböden im Wachstum gehemmt sind, so daß nach 36stündiger Bebrütung kaum ein Fortkommen zu verzeichnen ist, auf Agar und Zitrone, bezw. Malz- oder Mohrrübensaft nach 6 Stunden einen schwachen, nach 10—18 Stunden mit Regelmäßigkeit einen dicken Rasen Diphtheriebazillenkultur aufwiesen. Die mikroskopischen Präparate ergaben bereits nach 6 Stunden das typische Bild, nach 8—10 Stunden besonders auf dem von der Zitronenplatte stammenden Präparat eine deutliche Darstellbarkeit der Babes-Ernstschen Körperchen, so daß der Diagnose keinerlei Schwierigkeit erwächst. Bisweilen waren die Formen etwas plumper und kürzer, es kamen auch Keulenformen vor. — Kann man sich diese Erfahrung in der praktischen Diphtheriediagnose zunutze machen? Wie verhält sich die Zitronenplatte den Begleitbakterien des Diphtheriebazillus in Rachen und Nase, vor allem den einzelnen Kokkenarten gegenüber? Nach meinen Reagenzglasversuchen werden vor allem die Pneumokokken auf der Zitronenplatte gehemmt, weniger die anderen Kokkenarten. — Meine Erfahrung in der Praxis hat mich weiter gebracht; bei den untersuchten Abstrichen auf Diphtherie aus Rachen, Nase oder Auge konnte ich bereits nach

6 Stunden eine Frühdiagnose der Diphtherie durch das Klatschpräparat stellen, nach 18—24 Stunden war die Diagnose in gleicher Weise gesichert wie auf der Serumplatte.

Die Fortzüchtung des Diphtheriebazillus auf Zitronenagar macht keinerlei Schwierigkeiten, das Wachstum ist üppig (Demonstration von Kulturen). Die Frage der Virulenz der so gezüchteten Bakterien ist bisher noch nicht geprüft.

Ich wollte keinen Konkurrenznährboden für die Löfflerplatte schaffen; der Zitronenagar übertrifft die Serumplatte nicht an Wirksamkeit, er erreicht sie aber, da ich die Diagnose hier wie dort in gleicher Zeit und derselben Zuverlässigkeit stellen kann. Ich habe im Diphtheriebazillus einen Vertreter der Bakterien gefunden, dessen Fortkommen nicht nur auf den vom Tier stammenden Nährbodenzusätzen gewährleistet ist, sondern der bei Zusatz vegetabilischer Extrakte optimale Wachstumsbedingungen findet, abgesehen von den rein praktischen Vorteilen mit einem durchsichtigen Nährboden arbeiten zu können, dessen Herstellung spielend leicht ist, dessen Zusätze billig und in steriler Form zu beschaffen sind, mich also von den Schwierigkeiten der sterilen Hammel- und Rinderserumbeschaffung unabhängig macht, die immerhin mit relativ hohen Kosten verknüpft ist.

Der Theorie ist auch hier die Empirie weit voraus; denn rein praktisch bedient man sich in der Bakteriologie schon längst der Pflanzen- und Extraktstoffe; ich erinnere an die Nährböden mit Zusatz von Malz, Bierwürze und Pflaumenmus, die in der Pilzzüchtung eine große Rolle spielen, ferner an Hefeextrakte oder neuerdings an Pilzextrakte nach Much und Pinner. Extrakte von Fleich bilden die Grundlage unserer gebräuchlichen Nährböden, wenn es auch fraglich erscheint, wieviel von den wirksamen Stoffen durch das wiederholte Sterilisieren erhalten bleiben — der Franzose Piettre warnt vor Erhitzung des Fleischextraktes über 120°, da sonst die Vitamine zerstört würden, es wäre ja aber durchaus möglich, daß die anspruchslosen Keime nur geringe Mengen dieser Substanzen bedürfen; ist es doch bekannt, daß gerade die anspruchsvolleren zu ihrem Fortkommen frischen Zusatz von Blut, Serum, Aszites, Eiern, Organstückchen, speziell Gehirn bedürfen, also Stoffen, die die sogenannten fettlöslichen Extraktstoffe, die Lipoide, synonym fettlöslicher Faktor A (Mac Collum), enthalten. Der so kurz bemessenen Zeit wegen kann ich diese Fragen nur streifen, möchte aber darauf hinweisen, daß in das gleiche Kapitel zweifellos die Förderung des Bakterienwachstums durch Bakterien, bezw. deren Stoffwechselprodukte gehört. Ich erinnere nur an die Wachstumsbegünstigung des Pfeifferschen Influenzabazillus auf hämoglobinfreien Medien durch den Staphylokokkus aureus, wo sich geradezu Riesenkolonien entwickeln. Ferner an die Förderung der Weilschen Spirochäte, wie es erst neuerdings durch den Bazillus faecalis alcalignes gefunden wurde, andererseits die günstige Entwicklung der Tuberkelbazillen auf tuberkulinhaltigen Nährböden usw.

Ich bin am Ende meiner Ausführungen. Zusammenfassend kann ich sagen: rein empirisch spielen die akzessorischen Nährstoffe schon immer eine Rolle bei der Förderung des Bakterienwachstums.

Mir gelang es durch Zusatz vegetabilischer Extrakte (Malz- bezw. durch Autolyse gewonnenen Mohrrübenextrakts, bezw. Zitronensafts) zu den gebräuchlichen Nährböden

1. eine Osteomyelitis auslösenden Staphylokokkenstamm, dessen Darstellung auf Nährböden mit vom Tier stammenden Zusätzen mißglückt war, zu züchten.

2. Licht in die Biologie des Diphtheriebazillus zu werfen, das geeignet ist, neue Richtlinien in der praktischen Diphtheriediagnose zu geben.

Wenn aus meinen Ausführungen hervorzugehen scheint, daß den vegetabilischen Extrakten entsprechend ihrer Bedeutung für Mensch und Tier auch im Leben der Bakterien unter geeigneten Bedingungen eine praktisch bedeutungsvolle Wachstumsförderung zukommt, so bin ich mir bewußt, daß all dies den Anfang zu einer Arbeitsrichtung darstellt. Es ergeben sich eine Menge von Fragen, die z. T. in Gemeinschaft mit Aron, z. T. von mir allein bereits angegangen sind, deren Lösung schließlich den praktischen Endzweck hat, die bakteriologische Diagnose am Krankenbett zu beschleunigen.

Ansatzfördernde Wirkung von Extraktstoffen.

Von **H. Aron**, Breslau.

Die Ergebnisse der Forschungen über die „akzessorischen Nährstoffe" oder „Vitamine" sind für die pädiatrische Diätetik und Ernährungslehre von grundlegender Bedeutung geworden. Das, was die akzessorischen Nährstoffe von den anderen Nahrungsbestandteilen oder Nährstoffen unterscheidet, sind ihre eigentümlichen biologischen Wirkungen, und diese Wirkungen sind auch das einzig sichere Charakteristikum der akzessorischen Nährstoffe. Wie bei fast allen biologisch wirksamen Stoffen, Fermenten, Toxinen, Hormonen, tritt auch bei den akzessorischen Nährstoffen die chemische Natur völlig in den Hintergrund gegenüber der biologischen Wirkung. Immer deutlicher tritt zutage, daß für die Charakterisierung und Klassifizierung aller derartig biologisch wirksamer Stoffe nur die Art ihrer Wirkung maßgebend ist, daneben eventuell auch ihre Herkunft. Bei den Fermenten ist es uns ganz vertraut, daß wir sie nur nach Art ihrer Wirkung als fett-, eiweiß-, zuckerspaltende Enzyme bestimmen und bezeichnen, für die akzessorischen Nährstoffe müssen wir ein ganz analoges Verfahren wählen.

Die allgemeinste, biologisch und praktisch bedeutungsvollste Wirkung gewisser akzessorischer Nährstoffe ist gekennzeichnet durch ihre Fähigkeit, bei im übrigen gleicher Nährstoffzufuhr den Stoffansatz zu steigern. Wir bezeichnen die derartig wirkenden Stoffe, welche wir vor allen unter den wasserlöslichen Extraktstoffen finden, als „ansatzfördernde" oder auch als „wachstumsfördernde" Stoffe. Die ansatzfördernden Stoffe sind an sich wirksam bei ganz niederen Lebewesen, z. B. Schimmelpilzen, Bakterien, Hefen (vgl. Leichtentritt), sie entfalten ihre Wirkung aber auch im Organismus der höchsten Säugetiere. Gerade den Kinderarzt muß die ansatzfördernde oder wachstumssteigernde Wirkung akzessorischer Nährstoffaktoren wegen der engen Beziehungen zu den Ernährungsvorgängen beim Säugling und jungen Kinde mit besonderer Aufmerksamkeit fesseln.

Trotz der durch eine fast übergroße Zahl von Experimenten bei wachsenden Tieren heute einwandfrei erwiesenen Wirkung akzessorischer Nährstoffaktoren auf den Stoffansatz und das Wachstum wird die Frage, welche Rolle den akzessorischen Nährstoffen praktisch bei der Ernährung des Säuglings und jungen Kindes, sowie bei ernährungstherapeutischen Maßnahmen zukommt, von verschiedenen Seiten noch recht verschieden beurteilt. Die wesentliche Schwierigkeit lag bisher darin, daß man die Ergebnisse der Tierversuche, welche bei extraktstoffreien oder vitaminfrei ernährten Tieren eine so ungemein eklatante ansatzfördernde Wirkung gewisser Extraktstoffe erkennen ließen, nicht ohne weiteres auf die Verhältnisse beim Säugling übertragen zu können glaubte. Während beim experimentellen Skorbut und bei der experi-

mentellen Keratomalazie wohl heute niemand mehr bezweifelt, daß die im Tierversuch erzeugten Störungen den klinischen Krankheitsbildern vollkommen vergleichbar sind, ist es nicht ohne weiteres klar, daß die Störungen im Gedeihen einseitig mit Milch ohne genügende Beikost ernährter Kinder den durch einseitig extraktstoffarme Kostformen im Tierexperiment hervorgerufenen Wachstumsstörungen in ihrer Pathogenese entsprechen. Einmal liegt das daran, daß hier keine so markanten pathologisch anatomisch nachweisbaren Symptome vorhanden sind, wie bei der Keratomalazie oder dem Skorbut. Die beim Kinde so charakteristischen Symptome, die Muskelschlaffheit, die Blässe, die Anämie, welche ebenso wie die mangelnde Gewichtszunahme Folgeerscheinungen eines ungenügenden Stoffansatzes sind, kommen im Tierexperiment nicht recht zum Ausdruck. Wir haben deshalb im Tierversuch als einzig meßbares Symptom nur den Verlauf der Gewichtskurve. Wesentlicher ist aber noch ein anderer Umstand! Man findet ganz allgemein die Ansicht verbreitet, daß von den Extraktstoffen oder Vitaminen, da sie schon in minutiösen Spuren wirksam sind, nur äußerst geringe Mengen in der Nahrung beansprucht werden. Da nun der Säugling auch bei reinster Milchkost niemals extraktstoff- oder vitaminfrei ernährt wird, so liegt der Einwand nahe, daß ein wirklicher Mangel an ansatzfördernden Extraktstoffen bei der Ernährung des Säuglings und jungen Kindes praktisch kaum in Frage kommen kann. Es ist nun allerdings richtig, daß im geeignet angeordneten Tierversuch bei Füttterung mit sorgfältig von Extraktstoffen befreiten Nahrungsgemischen außerordentlich geringe Mengen von Extraktstoffen eklatante Wirkungen auf den Stoffansatz ergeben. Diese Wachstumsreize klingen aber sehr bald ab, die Nahrung erschöpft sich wieder, und je länger man solche Versuche fortsetzt, desto deutlicher sieht man, daß ein dauerndes Gedeihen nur bei gar nicht so unbeträchtlicher Zufuhr ansatzfördernder Extraktstoffe möglich ist. Natürlich als Energiespender oder als Quelle von Baustoffen kommen auch diese Zulagen nicht in Frage, sie können aber je nach der Reinigung und der Art der Extrakte doch einen meßbaren Bruchteil der Gesamtnahrung ausmachen.

In einer größeren Reihe von Tierversuchen, welche ich gemeinschaftlich mit Herrn Dr. Gralka angestellt habe, wurden junge wachsende Ratten nicht mehr wie früher mit künstlich extraktstoff- oder vitaminfrei gemachten Nährstoffgemischen gefüttert, sondern mit natürlichen Nahrungsmitteln mit und ohne besonderen Zusatz vegetabilischer Extrakte. Diese Versuche haben uns sehr klar gezeigt, daß die Menge, der relative Gehalt an akzessorischen Nährstoffen, sehr bedeutungsvoll ist. Das zum Leben, ja auch zu einem mäßigen Gedeihen notwendige Minimum an Extraktstoffen erscheint allerdings sehr gering, eine wirklich optimale Entwicklung sahen wir aber erst bei reichlichen Zulagen von Mohrrüben- oder Kleieextrakt zu unserer Versuchsnahrung. Wie groß der Einfluß von Extrakt-

stoffzulagen zu einer an sich gar nicht so extraktstoffarmen Kost sein kann, mögen Ihnen eine Reihe von Kurven zeigen, in denen junge Ratten mit 80% Roggen- oder Hafermehl, Plasmon und Salzen mit und ohne Zusatz von Mohrrübenextrakt gefüttert wurden. Der Extraktstoffgehalt des Mehles gestattet wohl einige Zeit eine ganz gute Entwicklung, dann aber sehen wir ein Stadium chronischen Nichtgedeihens, ein deutliches Zurückbleiben der Gewichtskurven gegenüber den Tieren, welche noch einen Zusatz von Mohrrübenextrakt bekamen. Die endgültige Lebensdauer der extraktstoffarm genährten Tiere ist schließlich ungleich kürzer als die Lebensdauer der Tiere, welche zu dem gleichen Futter noch Mohrrübenextrakt bekamen.

Es ist nicht leicht, Versuche beim Säugling anzustellen, die ebenso prompt verlaufen wie Tierversuche. Aber ich möchte Ihnen doch wenigstens 2 Kurven zeigen, Beobachtungen aus dem städtischen Säuglingsheim, welche die ansatzfördernde Wirkung der Extraktstoffe außerordentlich deutlich dartun. Die Kinder erhielten die ganze Zeit die gleiche Nahrung, Milch, Wasser, Nährzucker bezw. Buttermehlsuppe; periodenweis wurde der Nährzucker bezw. der Rohrzucker äquikalorisch gegen Mohrrübenextrakt ausgetauscht; bei dem einen Kind kam zuerst eine Extrakt- dann eine Zucker- dann wieder eine Extraktperiode, bei dem anderen umgekehrt zuerst Zucker, dann Extrakt und dann wieder Zucker. Bei beiden Kindern, die bis zu ihrem 7. bez. 8. Lebensmonat außer den Milchmischungen keine Beikost erhalten hatten, war der Stoffansatz, an der Gewichtszunahme gemessen, jedesmal in der Mohrrübenextraktperiode unvergleichlich viel besser als bei ganz derselben Nahrung in den Zuckerperioden.

Tierversuch und Ernährungsexperiment zeigen jedenfalls übereinstimmend, daß bei im übrigen gleicher Gesamtnährstoffzufuhr der Stoffansatz und die Gewichtszunahme bei reichlicher Extraktstoffzufuhr günstiger ist als bei geringer. Der Gehalt an ansatzfördernden Extraktstoffen in der Nahrung muß daher als ein wichtiger ernährungstherapeutischer Faktor betrachtet werden. Welchen Maßstab haben wir nun, um den Gehalt an ansatzfördernden Stoffen in der Nahrung des Säuglings und jungen Kindes zu beurteilen? Leider besitzen wir bisher noch keine direkte oder indirekte sichere chemische Maßmethode. Die Untersuchungen aus der Heidelberger Kinderklinik über die oxydationsfördernde Kraft der Extraktstoffe sind daher von grundlegender Bedeutung, und es wäre von großem praktischen Wert, wenn es gelänge auf diesem Wege zu einer brauchbaren Wertbestimmung der aksessorischen Nährstoffe zu kommen. Bisher aber müssen wir noch den Wirkungsgrad der ansatzfördernden Extraktstoffe, wie den biologisch wirksamer Substanzen überhaupt, entweder auf Grund der tierexperimentellen Prüfung oder nach dem Erfolg der klinischen Beobachtung beurteilen.

Die extraktstoffärmste Kost, die wir einem Säugling geben können, ist die Ziegenmilch, besonders wenn sie noch gezuckert und mit Wasser verdünnt wird. Gerade bei dieser Ernährung habe ich trotz reichlicher Nahrungsmengen die klassischsten Fälle von Nichtgedeihen gesehen. Die Extraktstoffarmut der Ziegenmilch ist sicher auch die Ursache, daß wir bei Kindern mit alimentärer Anämie so häufig anamnestisch eine Ernährung mit Ziegenmilch feststellen können. Daß die Ziegenmilch so besonders arm an Extraktstoffen ist, kann man sich leicht vor Augen führen: Wir wissen, daß mit der Nahrung aufgenommene Extraktstoffe in die Milch übergehen und Milchfett und Molke färben (Maibutter). Im Gegensatz zur Kuhmilchbutter ist Ziegenmilchbutter weiß und die Ziegenmilchmolke zeigt nicht den gelblichen Farbenton wie die Kuhmilchmolke.

Die Kuhmilch ist wohl auch „extraktstoffarm", ihr Gehalt an ansatzfördernden Stoffen reicht aber meist für einige Monate hin. Verschiedene Erfahrungen sprechen deutlich dafür, daß der Gehalt der Kuhmilch an ansatzfördernden Extraktstoffen in den Wintermonaten geringer ist als in den Sommermonaten und daß hier die Art der Fütterung der Kühe eine Rolle spielt. Buttermilch ist relativ extraktstoffreich, weil die Säure konservierend auf die Extraktstoffe wirkt und weil sie meist weniger verdünnt als Vollmilch gegeben wird. Auch bei Frauenmilchernährung machen sich nach einigen Monaten Extraktstoffzulagen erforderlich. Bei mehreren über ein Jahr ohne Beikost gestillten Kindern habe ich hochgradige Anämie und schlechtes Gedeihen auf Zulage von extraktstoffhaltigen Nahrungsmitteln prompt heilen sehen. Von den Kohlehydraten sind Rohrzucker, Nährzucker, Mondamin fast extraktstoffrei; Schleime, feine Mehle sehr extraktstoffarm, gröbere Mehle, Brot, Zwieback extraktstoffhaltiger, von einem wirklichen Extraktstoffreichtum können wir dann bei den grünen Vegetabilien und Früchten sprechen. Als Gemüsepüree, oder in der Brühe, als Preßsäfte, am konzentriertesten aber in Form aus ihnen gewonnener Extrakte liefern sie die für den Säugling so wichtigen ansatzfördernden Stoffe. Zitronen- und Orangensaft haben neben ihrer starken antiskorbutischen Wirkung auch eine sichere ansatzfördernde Wirkung; reichlich ansatzfördernde Stoffe enthält der Malzextrakt und vor allem Mohrrübenextrakt, mit dem ich bis jetzt die besten ernährungstherapeutischen Erfolge erzielt habe.

Nur noch wenige Worte über die praktischen Fortschritte, welche uns diese Darlegungen über die ansatzfördernden Extraktstoffe bringen können. Einmal gewinnen wir eine praktisch brauchbare Grundlage, wie wir ein optimales Gedeihen der Säuglinge bei natürlicher und künstlicher Ernährung am sichersten durch frühzeitige und reichliche Zufuhr von Extraktstoffen erzielen. Andererseits lehren sie uns, daß Nichtgedeihen, soweit nicht Mangel an Eiweiß oder Kohlehydraten oder eine chronische Dyspepsie Ursache der mangelnden

Gewichtszunahme ist, als Folgeerscheinung eines Mangels an ansatzfördernden Extraktstoffen zu betrachten und zu behandeln ist. Das gilt vor allem für das von Czerny und Keller so treffend als Milchnährschaden der älteren Kinder charakterisierte Krankheitsbild und dessen schwerste Form, die alimentäre Anämie. Als Folgeerscheinungen eines Mangels an ansatzfördernden Extraktstoffen werden wir alle diese Störungen nicht mehr, wie leider bisher so oft geschehen, durch Einschränkung der Milchmenge oder Verminderung des so bedeutungsvollen Milchfettes, also nicht mehr durch Unterernährung zu heilen oder zu verhüten versuchen, sondern streng ätiologisch durch Zulagen von Extraktstoffen in geeigneter Form zu einer an Brenn- und Baustoffen reichen Nahrung. Die ernährungstherapeutischen Erfolge, die ich mit einer solchen zielbewußten Therapie, durch konzentrierte Milchmischungen plus Mohrrübenextrakt erzielt habe, waren stets die denkbar besten und dankbarsten.

Diskussion.

Herr Rietschel (Würzburg). Mich können die Kurven des Herrn A. nicht überzeugen. Die Notwendigkeit der Vitamine wird niemand bezweifeln, wir glauben, daß für sie ebenso das Gesetz des Minimums und Optimums gilt, wie für alle anderen Nahrungsstoffe, d. h. schaltet man den Nährstoff aus, dann treten schwere Schädigungen ein, aber ist der Nährstoff in der Nahrung in optimaler Menge vorhanden, dann ist es letzten Endes ganz gleich, ob ich ihn noch besonders erhöhe. Durch höhere Eiweißzufuhr wird nur die Verbrennung gesteigert, aber kein wirklicher höherer Eiweißansatz erreicht usw. Mann kann durch Änderung in der Nahrung, d. h. durch einen Reiz sehr wohl diese treppenförmigen Zunahmen sehen, die Herr Aron zeigte. Was die Rachitis angeht, so ist es wohl verfrüht, sie als Avitaminose anzusehen, denn alle klinischen Erscheinungen sprechen dagegen; eher ist es für die schweren Anämien am Ausgang des Säuglingsalters wahrscheinlich (Hayem-Jacksch).

Herr Kleinschmidt (Hamburg). Daß bei Ernährung mit Buttermehlnahrung Rachitis nicht vermieden wird, wurde schon in unserer ersten Mitteilung erwähnt; schwerere Grade habe ich allerdings dabei nicht gesehen. Wenn von Herrn Aron unsere Behandlung der alimentären Anämie mit starker Milchreduktion und Übergang zu gemischter Kost angegriffen wird und Frouzig von Unterernährung spricht, so kann ich dem nicht zustimmen. Von Unterernährung ist bei dieser Behandlung nicht die Rede.

Herr Degkwitz (München). Eine deutliche Wachstumssteigerung von Bakterien wurde von Stoklasa und seinen Mitarbeitern beobachtet, wenn sie die Menge der Kalisalze im Nährsubstrat erhöhten. Pflanzliche Extraktivstoffe sind kalireich. Kali und alle Kalisalze

sind radioaktiv. In der Frage nun, ob die kinetische Energie der Kalistrahlung in den Zelleninhalt eingreift oder ob das Kali nur als potentielle, chemische Energieform eine Rolle spielt, wurde von Werdenmaker (1918) der Nachweis erbracht, daß an überlebenden Froschlarven das in der Nährflüssigkeit als unersetzbar angesehene Kali durch äquiradioaktive Mengen jedweden radioaktiven Elements ersetzbar ist, Tatsachen, die für die menschliche Pathologie noch gar nicht in Betracht gezogen wurden. Vielleicht, daß sich von diesen Dingen ausgehend, neue Gesichtspunkte für die Wirkung pflanzlicher Extraktivstoffe gewinnen lassen.

Herr Davidsohn (Berlin). Die von Herrn Aron demonstrierten Tierversuche erscheinen mir so beweisend für eine Wirkung der Extraktivstoffe, daß man sie wegen der nicht beweisenden Säuglingsversuche nicht völlig übergehen kann. Rubio hat in einigen im Berliner Waisenhaus angestellten Versuchen gegenüber dem Barlow eine deutliche aber nicht überraschende Wirkung ausübt. Schlechte Verträglichkeit des Extraktes ist nicht beobachtet worden.

Herr Leichtentritt (Breslau) Schlußwort. Herrn Wertheimer möchte ich erwidern, daß mir aus der englisch-amerikanischen Literatur die Begünstigung des Hefenwachstums durch akzessorische Nährstoffe vor allem als Gradmesser für die Wirksamkeit dieser Stoffe bekannt ist; leider habe ich die Arbeiten nicht im Original einsehen können. Meines Wissens haben aber diese Autoren keine Resultate erzielen können, die für die Praxis der bakteriologischen Diagnose Bedeutung gewonnen hätten. Dies war der Zweck meiner Arbeit.

Herr Degkwitz hat recht: die Kalisalze spielen in den Vegetabilien und Früchten eine Rolle, wachstumsfördernde Substanzen enthalten sie nach meinen Versuchen nicht.

Die nach den Arbeiten Stocklasas angenommene Radioaktivität der Kalisalze ist nach neuesten Forschungen Jaques Loebs erschüttert.

Herr Aron (Breslau) Schlußwort. Alles Neue muß gegen alte Anschauungen einen Kampf bestehen, und so ist es auch mit der Bedeutung der akzessorischen Nährstoffe. Es ist tief bedauerlich, daß erst über das Ausland die Anschauungen deutscher Forscher Bestätigung und Anerkennung finden.

Die Bezeichnung A-B-C-Faktor der Amerikaner ist schematisch; ich habe stets die Meinung vertreten, daß ebenso wie bei den Fermenten auch bei den akzessorischen Nährstoffen die Wirkung das Maßgebende ist und habe daher von antiskorbutischen (C), ansatzfördernden (B), resistenzerhöhenden (A) Nährstoffaktoren gesprochen. Das, was Herr Klotz über die Einseitigkeit der Futteraufnahme bei den Ziegen gesagt hat, beweist eben, daß für gewöhnlich die Ziegenmilch farb- und extraktstoffarm ist, bestätigt mich also völlig. M. H.! Die gleichen pflanzlichen Extraktstoffe sind biologisch wirksam, wie Herr Freudenberg gefunden hat, bei isolierten Zellen: wie Herr Leichtentritt Ihnen demonstriert hat, bei niederen Lebewesen, den Bakterien, und, wie ich Ihnen gezeigt habe, bei Säugetieren, Ratten. Bei allen möglichen niederen

und höheren Organismen sind diese Extraktstoffe also wirksam, nur, und zwar nur der menschliche Säugling soll nach Ansicht einzelner Herren hierin eine Ausnahme bilden! Wer das glaubt, der soll doch einmal seine Säuglinge sämtlich mit Milch ohne extraktstoffhaltige Nahrungsmittel ernähren.

Es liegen doch schließlich außer meinen Beobachtungen noch zu viele anderer Autoren vor, welche die ansatzfördernde Wirkung der verschiedensten vegetabilischen Extraktstoffe (Orangensaft, Zitronensaft, Tomaten-, Orangenschalen-, Kleie-Extrakte) bei Säuglingen auf Grund ganz ähnlicher Kurven beweisen, wie ich Sie Ihnen aus einer großen Reihe von Beobachtungen in Auswahl gezeigt habe.

Fünfte Sitzung.

Sonnabend, den 14. Mai, vormittags 8 Uhr.

Vorsitzender: Herr Langstein, Charlottenburg.
„ Herr Schick, Wien.
Schriftführer: Herr Brüning, Rostock.

Experimentelle Beiträge zum transitorischen Fieber des Neugeborenen.

Von **R. Hess**, Frankfurt a. M.

Das transitorische Fieber des Neugeborenen ist uns durch die Untersuchungen aus der Langsteinschen Klinik, durch v. Reuß, v. Jaschke und Esch bekannt. Es hat weniger praktisches als wissenschaftliches Interesse. Wir kennen eine Reihe von Bedingungen, unter denen es auftreten kann. Ich erinnere daran, daß das Fieber gewöhnlich zwischen dem 3. und 6. Lebenstag beobachtet wird, gleichzeitig mit dem Tiefpunkt der Gewichtskurve und dem Höhepunkt der Blutkonzentration. Dieser Zeitpunkt ist noch in anderer Hinsicht ein kritischer: hier ändert sich die Stuhlbeschaffenheit, die Mekoniumflora weicht dem Bifidus. Hier ändert sich aber auch die Nahrung: das Kollostrum verschwindet und fertige Milch tritt in den Verdauungskanal des Säuglings. Von besonderer Wichtigkeit dürften aber auch die Veränderungen sein, die sich um diese Zeit im Blut abspielen. Diese sind morphologischer, biologischer und chemischer Art. Für alle lassen sich genügend Beispiele anführen. Ich verweise auf die Auffassung von Jaschke und Lindig, die im Neugeborenenblut eine Abwehrreaktion gegen das Milchkasein annehmen, eine Auffassung, der sich Langstein, wie ich glaube, mit Recht, nicht anschließt. Ich verweise ferner mit einem Wort auf den Einfluß, den die veränderte Darmflora auszuüben vermag. Von morphologischen Veränderungen erwähne ich nur die Abhängigkeit des Blutbildes von der Zeit der Abnabelung und von der Nahrungs- und Flüssigkeitsaufnahme.

Was die Geburt selbst anlangt, so scheint mir ihr Einfluß von größerer Bedeutung für die ersten Lebenstage als man gewöhnlich annimmt. Man denke an folgende Tatsachen: Dauer und Stärke der Uteruskontraktionen sind in jedem einzelnen Falle anders. Größe des Kindes und Dauer der Geburt sind voneinander abhängig. Es sind

hier wohl Bedingungen gegeben, die auf die Zusammensetzung des kindlichen Blutes Einfluß gewinnen:

Es ist erstens denkbar, daß in einem Teil der Fälle das mütterliche Blut mit dem kindlichen durch die Zottenzerreißung in Kontakt tritt, was während der Gravidität bekanntlich nicht der Fall ist.

Es wäre zweitens möglich, daß mehr Blut übergeht als dem Neugeborenen nötig und nützlich ist — ich verweise auf die Literatur über das Reserveblut, dessen Menge bis zu $^1/_3$ des Gesamtblutes des Neugeborenen ausmachen kann.

In beiden Fällen wäre eine Reaktion von seiten des Neugeborenen möglich. Diese wird sogar wahrscheinlich, wenn man die Versuchsresultate des Heidelberger Pharmakologen Hermann Freund heranzieht: er fand, daß die Reinjektion von arteigenem und sogar körpereigenem Blut zu Fieber führt, und daß dieses Fieber nicht immer sofort, sondern oft erst nach zwei oder drei Tagen auftritt. Die Temperatursteigerung ist besonders dann vorhanden, wenn das Versuchstier vorher gehungert hatte. Die Ursache liegt im Zerfall des eingespritzten Blutes und zwar sind im besonderen die Zerfallsprodukte der Blutplättchen verantwortlich zu machen.

M. H. Sie sehen daraus, wohin meine Untersuchungen zielen. Es ergab sich aus dem bisher Gesagten die Frage: ist das transitorische Fieber durch Zerfallsprodukte des Blutes erklärbar?

Zur Beantwortung stellte ich folgendes Arbeitsprogramm auf:

1. führt die Injektion artgleichen Blutes beim Säugling im allgemeinen zu Fieber?
2. Ist das Fieber dann besonders deutlich, wenn die Injektion gleichzeitig mit Hunger oder Durst einhergeht?

Es ergab sich, daß beim gewöhnlich ernährten Säugling jenseits der Neugeborenenperiode, sich bei genügender Menge Blutes ein deutlicher Einfluß auf die Temperatur bemerkbar machte. Ich erwähne nebenbei, daß ich mich an die Freundsche Technik hielt. Wie bei ihm fand sich am ehesten bei Schüttelblut eine Temperaturerhöhung. Ich verwendete indes meistens Fluoratblut, von dem ich wenige ccm in eine Temporalvene, nicht in den Sinus, einspritzte.

Bei der Beantwortung der zweiten Frage fand ich, daß in der Tat Einschränkungen von Nahrungs- und Flüssigkeitszufuhr das Auftreten von Temperatursteigerungen nach der Injektion begünstigte.

Damit war der Beweis erbracht, daß auch beim menschlichen Säugling durch Blutzerfall Temperatursteigerungen möglich sind, besonders bei relativem Durst und wahrscheinlich auch Hunger.

Waren die Überlegungen also richtig, so mußte es gelingen, beim Neugeborenen durch Einschränkung der Nahrungs- und Flüssigkeitszufuhr Temperaturerhöhungen auszulösen. Das ist in der Tat möglich. Sogar beim untergewichtigen Neugeborenen läßt es sich in

vielen Fällen erreichen, daß bei kalorisch zu geringwertiger Nahrung und gleichzeitiger Einschränkung der Flüssigkeit Fieber auftritt.

Es ist zuzugeben, daß es durchaus nicht in allen Fällen möglich ist, das transitorische Fieber hervorzurufen. Hier komme ich auf die eingangs erwähnte Bedeutung der Geburt selbst zurück. Wir können bisher nicht nachweisen, ob mütterliches Blut oder Plazentarblut beim Säugling vorhanden ist und zerfällt. Diese Lücke wird sich aber voraussichtlich ausfüllen lassen. Denn nach mündlicher Mitteilung haben Freund und Dresel in Heidelberg am Kaninchen eine Methode ausgearbeitet, durch welche die Zerfallsprodukte im Blut nachgewiesen werden können.

Ich fasse also zusammen:

Das transitorische Fieber wird ausgelöst durch die Folgen des Blutzerfalls. Dieser wird offenbar durch die mangelnde Flüssigkeits- bezw. Nahrungszufuhr begünstigt.

Dementia infantilis (Heller).

Von Prof. **J. Zappert** (Wien).

Im Jahre 1908 hat der Wiener Heilpädagoge Theodor Heller in der Zeitschrift für die Erforschung und Behandlung des jugendlichen Schwachsinnes unter obigem Namen ein Krankheitsbild beschrieben, das bisher unbeachtet geblieben war. Nach seiner Definition ist diese Krankheit dadurch gekennzeichnet, „daß nach einer Periode normaler oder annähernd normaler geistiger Entwicklung, zumeist im dritten oder vierten Lebensjahre, bald unter stürmischen Erscheinungen, bald mit schleichendem Verlauf eine schwere Verblödung eintritt, welche unter dem Bilde tiefer Idiotie endigt". Heller hat sechs Krankengeschichten beigebracht, aus denen die Eigentümlichkeiten dieses frühinfantilen Demenzzustandes zu erkennen waren.

Die Mitteilung Hellers erweckte insofern das Interesse der Psychiater, als die Frage einer Beantwortung bedurfte, ob die beschriebene Demenzform in den Rahmen der Dementia präcox einzureihen sei. Neues Material wurde nicht erbracht und namentlich die pädiatrische Literatur verhielt sich so schweigsam, daß man annehmen mußte, das Leiden sei entweder äußerst selten oder nicht scharf genug begrenzt, um eine Sonderstellung zu verdienen.

Es war mir daher überraschend, innerhalb eines kurzen Zeitraumes zwei hierher gehörige Fälle in meiner eigenen Klientel finden zu können, wobei ich allerdings bei dem zweitbeobachteten Kinde mit der Diagnose noch nicht ganz im Klaren bin. Als ich mich nun zwecks Aussprache an Direktor Heller wandte, stellte er mir bereitwilligst fünf weitere Krankengeschichten von Kindern zur Verfügung, die seit seiner oben erwähnten Mitteilung in seiner Heilanstalt zur Beobachtung gelangt waren.

Wenn sich in so kurzer Zeit 7 neue Fälle des Leidens zusammenstellen ließen, muß man jedenfalls zu der Ansicht gelangen, daß diese erworbene Demenzform keineswegs selten vorkommt[1]). Füge ich noch hinzu, daß alle Fälle in sehr ähnlicher Weise das oben geschilderte charakteristische Gepräge darboten, so erscheint es mir wohl berechtigt, die Kinderärzte mit diesem ihnen bisher — wenigstens literarisch — wenig bekannten Krankheitsbilde vertraut zu machen.

Vorerst lasse ich in möglichster Kürze die Krankengeschichten folgen.

1. P. A., Arztenskind, wird mir im Alter von knapp 4 Jahren mit der Angabe vorgeführt, daß die Sprache des Kindes sich verändert habe. Tatsächlich besteht eine auffällige Sprachentstellung, indem der Knabe alle seine Worte und Sätze mit einem eigen-

[1]) Seither habe ich durch Vermittlung des Herrn Direktor Heller zwei neue Fälle gesehen.

tümlichen fragend-singenden Tonfall begleitet. Dabei sind die Worte selbst durchaus verständlich, auch der Sinn seiner Reden zeigt keine Eigentümlichkeiten. Das einzige etwas auffällige Merkmal ist eine Neigung zur Wiederholung an ihn gerichteter Fragen, eine Echolalie. Meine eindringlichen Fragen an die Eltern nach der Intelligenz werden dahin beantwortet, daß das Kind in letzter Zeit unruhiger, schwerer erziehbar geworden sei, aber keinerlei intellektuelle Störungen aufweise. Mir kam es allerdings vor, als ob das Kind teilnahmsloser, affektloser, als dies sonst bei gleichaltrigen Kindern der Fall ist, der Untersuchung durch den fremden Arzt folge, doch war das sonstige Benehmen nicht unintelligent, so daß ich glaubte, die Eltern mit der Diagnose einer Hysterie trösten zu können. Leider war diese Annahme eine falsche. Als ich das Kind etwa nach drei Monaten wieder sah — der Krieg war indessen ausgebrochen und die plötzliche Einrückung des Vaters hatte die Sorgen um das Kind in den Hintergrund gerückt —, war eine sehr beträchtliche Sprachstörung vorhanden.

Das Kind brachte überhaupt nur wenige Worte und diese recht undeutlich hervor, verharrte stundenlang ohne Sprachäußerung, dagegen summte es häufig kleine Melodien vor sich hin. Gleichzeitig war ein hochgradiger geistiger Verfall vor sich gegangen. Der Knabe war unruhig, rannte teilnahmslos herum, schrie, wenn er in seinen Bewegungen gehemmt oder zu irgend einer Tätigkeit angehalten werden sollte, zornig auf, reagierte in keiner Weise auf erziehliche Maßnahmen, spielte nicht oder nur in der Art, daß er in einer gewissen sterotypen Art dieselbe Beschäftigung, z. B. Blättern in einem Buche, längere Zeit hintereinander wiederholte. Anscheinend bestehen auch schreckhafte Halluzinationen, die sich durch ängstliches Aufschreien z. B. „der Wolf kommt" äußern. Somatisch zeigt sich nicht die geringste Veränderung. Pupillenreaktion, Reflexe, motorische Leistungen sind ungestört, die wiederholt vorgenommene Wassermannreaktion ist negativ. Auffällig ist bei der schweren Demenz der nicht unintelligente Gesichtsausdruck des Kindes, der keineswegs eine so schwere geistige Störung erwarten ließe. Der weitere Verlauf der Krankheit führte zu vollständiger Verblödung, Sprachverlust, Unreinlichkeit, Unfähigkeit allein zu essen, wobei der Appetit des Kindes gut war. Die Beweglichkeit des Kindes sowie die anderen motorischen Funktionen sind ungestört erhalten geblieben.

2. W. N. $3^1/_4$ Jahre. Seit drei Monaten verändert. Zuerst fiel eine eigentümliche Sprachverstörung auf, indem das Kind, das bisher sich geistig und sprachlich tadellos entwickelt hatte, die Vokale seiner Worte immer wie a klingen ließ. Dann trat Stottern auf und seit kurzer Zeit spricht das Kind ganz undeutlich, lallt, vermeidet überhaupt Sprachäußerungen. Gleichzeitig besteht eine geistige Veränderung. Der Knabe ist teilnamslos, läßt sich erziehlich schwer

beeinflussen. Früher ist er stundenlang mit Spielen beschäftigt gewesen, jetzt ist er rastlos, unruhig. In den letzten Wochen ist Unreinheit hinzugetreten. Gegenüber diesem ungewöhnlichen Benehmen, machen der Gesichtsausdruck und das Mienenspiel auch bei diesem Kinde keinen abnormen Eindruck. Objektive Merkmale fehlen. Syphilis ist nicht vorhanden. Die Beobachtung des Falles ist noch zu kurz, um eine sichere Entscheidung zu fällen. Namhafte Kollegen halten den Zustand für hysterisch. Doch halte ich diese Diagnose für unrichtig.

Folgende Fälle verdanke ich der Freundlichkeit des Direktor Heller.

3. R. H. Entwicklung in den ersten Lebensjahren befriedigend. Lernte zur rechten Zeit gehen und sprechen. Im 3. Lebensjahre ohne jede Ursache geistiger Rückgang, Sprachveränderung, unmotiviertes Lachen, zunehmende Unreinlichkeit. Bei der im 6. Lebensjahre erfolgten Aufnahme wird ein sehr schönes, wohlgebildetes Mädchen mit irreführendem intelligenten Aussehen vorgestellt. Das Kind ist völlig apathisch, sitzt am liebsten und brütet vor sich hin, schreit und weint beim Spazierengehen. Selbst beim Essen träge, muß gefüttert werden, schluckt die Bissen schlecht hinunter, behält sie im Munde. Spricht kein Wort, singt aber vorgesungene Melodien weiter, hat musikalisches Gedächtnis. Der geistige Zustand bleibt innerhalb zwei Jahren stationär. Körperlich keine Störung.

4. L. E. Kind aus zweiter Ehe. Eine Tochter aus erster Ehe ist taubstumm.

Bis zum 4. Lebensjahre normal entwickelt. Sprachvermögen normal, Aufmerksamkeit etwas unstet („nervös").

Zu Beginn des 4. Lebensjahres stark motorische Unruhe. Schreckhaftigkeit, nächtliches Aufschreien, sinnloses krampfartiges Lachen, unmotivierte Zornanfälle. Die Sprache bildet sich zurück. Es besteht Echolalie. Im Verlaufe eines Jahres ist die Sprache bis auf geringe Reste verloren. Mechanisch Eingelerntes wird noch auf Vorsagen leise, undeutlich, verschwommen wiederholt. Musikalisches Interesse, Beruhigung durch Musik. In letzter Zeit unrein, hat auch einmal mit Kot geschmiert. Bei der Untersuchung zeigt sich das Kind sehr aufgeregt, gibt keine Antwort, wiederholt Fragen. Auffällig starkes Grimassieren, schleudernde und schlenkernde Handbewegungen, große Unruhe. Ist nicht zu bewegen sich zu beschäftigen, wirft Bausteine auf den Boden, drängt zur Türe hinaus.

Späteren Nachrichten zufolge ist das Kind sprachlos, unrein, vollständig verblödet, dauernd aufsichtsbedürftig.

5. S. S. Keine auffällige Familienannamnese, zwei gesunde Geschwister. Normal geboren, Ammenernährung, entwickelte sich normal, war kräftig, sehr klug.

Im 3. Lebensjahre häufiges unmotiviertes Lachen, auffällig gesteigerter Rededrang, sinnloses Fragen, Bettnässen, starke Erregungszustände, schlägt, beißt, kratzt.

Während des zweijährigen Aufenthaltes in der Anstalt tritt ohne stürmische Erscheinungen Verblödung ein. Fortschreitende verbale Verarmung, zum Schlusse auch Verlust des Sprachverständnisses. Das Kind kennt keine Gefahr, muß sorgfältig bewacht werden, da es die Neigung hat, in den geheizten Ofen zu greifen. Das einzige Interesse bezieht sich auf das Essen, das der Knabe heißhungrig herabschlingt. Unrein, Kotschmieren. Einer Nachricht aus dem 9. Lebensjahre zufolge Zustand unverändert.

6. S. P. Sohn armenischer Eltern. Normal geboren, gesunde Geschwister. Entwicklung in den ersten Lebensjahren normal, angeblich nach einem Fall (?), der keinerlei Erscheinungen hervorrief, gegen Ende des 3. Lebensjahres Änderung des psychischen Zustandes, halluzinatorische Verwirrtheit, Angstzustände. Will nicht allein sein, nicht allein gehen, muß beständig geführt werden. Weint, schreit auf der Straße, wirft sich zu Boden. Schafft sich eine eigentümliche Eigensprache, verdreht und verändert Wörter bis zur Unverständlichkeit; später verliert er den normalen Sprachgebrauch, redet unverständliches Zeug, das er mit großer Erregung hervorbringt, so wie wenn er Fragen stellen und deren Beantwortung ungeduldig erwarten würde. In der Anstalt zeigt er sich erregt, scheint Heimweh zu haben. Schläft sehr schlecht, ist bei Tage sehr unruhig, will nicht sitzen, läuft beständig im Zimmer herum, spricht nicht, summt aber Bruchstücke von Melodien vor sich hin, deren Rhythmus er durch Körperbewegungen andeutet. Spielzeug gebraucht er nicht in normaler Weise, mit Ausnahme eines Balles, den er mit lautem Auflachen im Zimmer herumwirft. Später wird er ruhiger, sitzt stundenlang untätig im Sessel, wobei er Kot und Urin unter sich gehen läßt, spielt mit einem Schlüsselbund; alle Versuche, ihn zum Sprechen zu bringen, sind erfolglos. Ein sehr beschränktes Sprachverständnis ist aber vorhanden. Er hat bisweilen eine sonderbare Scheu, das Zimmer zu verlassen, und in den Garten zu gehen, wobei Angstgefühle eine Rolle zu spielen scheinen. Hat sich an die Pflegerin sehr gewöhnt, läuft ihr auf Schritt und Tritt nach. Der Zustand bleibt innerhalb eines einjährigen Aufenthaltes in der Anstalt unverändert.

7. L. T. Gesunde Eltern, zwei normale Geschwister. Das Kind war bis zum 3. Lebensjahre ganz gesund gewesen und durch seine ungewöhnliche Intelligenz auffallend. Im Alter von 2 Jahren kannte der Knabe alle Bilder in seinem großen Bilderbuche, merkte sich alle Namen, stellte vernünftige Fragen, Als dreijähriges Kind ging er allein im Orte herum und besuchte Bekannte. Angeblich nach einem Sturze vom Tische änderte sich das psychische Verhalten. Das Kind wurde aufgeregt, schrie viel und ohne Zweck, suchte bis-

weilen die Mutter zu beißen, und riß sich die Haare aus. Er schimpfte, fluchte, gebrauchte gemeine Ausdrücke die er auf der Straße gehört hatte. Aus dem Bilderbuch reißt er Seiten heraus. Außer dieser ethischen Veränderung stellt sich eine Sprachstörung ein. Die Sprache verarmt immer mehr, endlich wird überhaupt nicht spontan gesprochen. Nur in Aufregungszuständen erfolgen Schimpfreden in deutscher und böhmischer Sprache.

Bei der Aufnahme in die Anstalt (4. Lebensjahr) Demenz bereits stark fortgeschritten, keine spontane Sprache, geringes Sprachverständnis, träge, verlangsamte Bewegungen. Erhalten ist eine gewisse Neugierde, sieht eine Zeitlang zu, wenn andere Kinder spielen, interessiert sich für automatisches Spielzeug. Später wird er sehr boshaft, geht im Zorne auf andere Kinder los, muß isoliert werden. Höchst unrein. Die Erregungszustände nehmen zu, Zerreißen der Kleider und Wäsche. Schließlich Entlassung in eine Idiotenanstalt, wo er im Alter von 11 Jahren an Scharlach starb.

Die beschriebenen 7 Fälle haben eine solche Ähnlichkeit untereinander, daß ihre Zusammengehörigkeit außer Frage steht. Ich möchte folgende Merkmale als die typischen Symptome des Leidens bezeichnen:

1. Beginn im 3—4. Lebensjahre. Diese Altersstufe ist überhaupt charakteristisch für das in Rede stehende Leiden. Nicht nur die oben erwähnten 7 Fälle, sondern auch sämtliche 6 Fälle, die Heller in seiner oben erwähnten Arbeit mitteilt, betrafen Kinder in dieser Altersstufe.

2. Hervortreten von Sprachstörungen zu Beginne und im Verlaufe des Leidens. Diese Störungen sind oft das erste Symptom, das den Eltern auffällt. Anfangs handelt es sich oft um Sprachentstellungen, Echolalie, später um Undeutlichwerden der Sprache, um Lallen, dann stellt sich in jedem Falle große Sprechunlust ein, die zu völligem Aufhören des Spontansprechen führt. Auch das Sprachverständnis verliert sich allmählich.

3. Unruhe, oft Erregungszustände, die zuweilen einen halluzinatorischen Charakter annehmen. Auch Angstgefühle scheinen oft vorhanden zu sein.

4. Zunehmende Demenz, die innerhalb einiger Monate zur völligen Verblödung führt. Auch Unreinheit wird in fortgeschritteneren Fällen angetroffen.

5. Nichtblödsinniger, ja zuweilen direkt intelligenter Gesichtsausdruck.

6. Fehlen aller körperlichen Symptome von seiten des Nervensystems, vollkommen unbehinderte motorische Leistungsfähigkeit.

7. Schließlich stationärer Zustand ohne Beeinträchtigung der körperlichen Gesundheit

Neben diesen hervorstechensten Krankheitszeichen sind Stereotypien in Bewegungen und im Spiele, seltener katatonische Erscheinungen, ferner initiale ethische Defektzustände, Zwangslachen und Weinen, Boshaftigkeit, Neigung zu Gewalttätigkeiten vorhanden. Bemerkenswert ist das lange Bestehenbleiben des musikalischen Gehörs, das sich nicht nur in dem Summen von Melodienstückchen, sondern auch in der Beruhigungsmöglichkeit durch Musik zu äußern pflegt.

Knaben und Mädchen scheinen in gleicher Weise für das Leiden geeignet zu sein. Ob das Überwiegen der Knaben in unserem Materiale nicht vielleicht Zufällen entspricht, sei dahingestellt.

Eine Rassendisposition konnte aus unseren Fällen nicht erschlossen werden, namentlich zeigte sich unter ihnen kein deutliches Überwiegen jüdischer Kinder. Ebenso fehlten familiäre oder hereditäre Einflüsse.

Es geht aus diesen Ausführungen hervor, daß wir es mit einem scharf umgrenzten Krankheitsbilde des frühen Kindesalters zu tun haben, das sicherlich die volle Beachtung des Kinderarztes verdient.

Wie ist nun diese Demenzform von den anderen erworbenen Schwachsinnszuständen des frühen Kindesalters abzugrenzen und in welche bekannte Gruppe dieser ist sie etwa einzureihen?

Da alle im Gefolge schwerer Hirnerkrankungen oder von Epilepsie entstehenden Formen von Imbezillität ebenso wegfallen, wie vorübergehende prognostisch günstige Stupor- oder Demenzzustände (siehe Ziehen, Geisteskrankheiten im Kindesalter), so kommen differentialdiagnostisch nur die Dementia paralytica und die Dementia präcox in Betracht.

Eine progressive Paralyse ist bei den hier beschriebenen Fällen sicher auszuschließen. Es fehlen alle Anzeichen der kongenitalen Lues, es mangeln die der Kinderparalyse eigentümlichen somatischen Merkmale sowie die paralytischen Anfälle, es tritt die Sprachveränderung und die Verblödung rascher ein als bei der Paralyse, es zeigt schließlich die hier beschriebene Krankheitsform keinen körperlichen Verfall, während die Paralytiker schließlich unter zunehmenden somatischen Symptomen bettlägerig werden und zu Grunde gehen.

Schwerer ist die Unterscheidung gegenüber der Dementia präcox. Bei diesem Leiden haben wir es mit einem allmählichen Einsetzen und einem langwierigen Verlaufe zu tun, ohne daß direkte lebensbedrohende Merkmale einzutreten pflegen. Auch zeigen manche der oben beschriebenen Symptome Ähnlichkeit mit jenen der Dementia präcox, insbesondere der hebephrenischen Form dieses Leidens. Doch bestehen auch hier bemerkenswerte Unterschiede.

Vor allem befällt die Hebephrenie keine so jugendlichen Individuen wie die hier beschriebene Krankheit. Die in der Literatur aufgezählten Fälle von echter jugendlicher Dementia präcox beziehen

sich auf Kinder von 11—12 Jahren (z. B. Fälle von Haushalter, Rehm, Raecke, Kahlbaum, E. Meyer, Kraepelin, Ziehen u. a.), nur ausnahmsweise auf jüngere Kinder, die sich aber durch eine auffällige Pubertätsentwicklung als frühreif erkennen ließen (Ziehen). Ein viel zitierter Fall von Sante de Sanctis betrifft ein dreijähriges Kind und stellt ein Unikum dar. Der Autor bezeichnet den Zustand als Dementia präcocissima und reiht ihn der Hebephrenie ein, da die charakteristischen katatonischen und stereotypen Bewegungsphänomene bestanden. Mit unseren Fällen hat diese Beobachtung nichts zu tun.

Sehen wir aber von diesen zweifelhaften Altersgrenzen ab, so sprechen die Merkmale der hier beschriebenen Krankheit mehr gegen als für einen Zusammenhang mit der hebephrenischen Form der Dementia präcox. Bei dieser entwickeln sich allmählich einsetzende, anfangs oft schwer als solche erkennbare Störungen der Intelligenz und des psychischen Verhaltens, wobei katatonische und stereotype Erscheinungen eine hervorragende Rolle spielen. Sprachstörungen treten spät und in weniger auffälliger Weise auf, ein völliges Versagen der Sprache kommt kaum oder nur in den fortgeschrittensten Fällen vor, die psychische Veränderung ist viel mehr in die Augen springend als die Demenz. Daß ein bisher gesundes Individuum innerhalb weniger Monate vollkommen idiotisch wird, kommt bei der Dementia präcox nicht vor.

Dieser Unterschied zwischen der Dementia präcox und der von Heller beschriebenen Demenzform ist auch allen jenen Autoren bewußt worden, die sich mit dem letzteren Zustande beschäftigt haben.

Ich habe schon eingangs erwähnt, daß es ausschließlich Psychiater waren, die von der hier beschriebenen erworbenen Demenzform Kenntnis genommen haben. In erster Linie ist Weygandt zu nennen, der beste Kenner des kindlichen Schwachsinnes, welcher schon vor Veröffentlichung der Mitteilung Hellers einen Fall von Dementia infantilis beschrieben und mit diesem unverbindlichen Namen bezeichnet hat. Wenn ich trotzdem Heller als den Erkenner des Krankheitsbildes ansehe, so glaube ich hierzu deshalb berechtigt zu sein, weil der von Weygandt beschriebene Fall ihm anläßlich eines Besuches in Wien von Heller vorgeführt worden war und in dessen Arbeit gleichzeitig mit den anderen Beobachtungen zusammenfassende Würdigung gefunden hat. Weygandt wendet sich nun schon in dieser Mitteilung gegen die Gleichstellung der erörterten Demenzform mit der Dementia präcox, und hält die Annahme „einer uns noch nicht näher bekannten organischen Schädigung des Gehirns" für die naheliegendste.

Eine andere Beobachtung rührt von Infeld her, die gleichfalls aus Hellers Material stammt und von diesem in seine zusammenhängende Darstellung aufgenommen worden ist.

Neu ist ein Fall von Schultheis (aus Gansers Anstalt), der klinisch zwar nicht vollkommen der oben angeführten Symptomenreihe

entspricht, aber wohl hierher gehören dürfte. Schultheis befaßt sich in seiner Arbeit eingehend mit dem Hellerschen Krankheitsbilde und neigt im Anschluß an Weygandt zur Annahme einer Trennung von der Dementia präcox.

Auch Vogt erwähnt in seiner Abhandlung über „Jugendirresein" der Hellerschen Krankheit, der er eine Sonderstellung einzuräumen geneigt ist. Hingegen läßt Kraepelin die Entscheidung, ob die Dementia infantilis der Dementia präcox zuzurechnen sei, noch offen.

Nach dem derzeitigen Stande unserer Kenntnisse über die Hellersche Demenzform ist eine sichere Entscheidung über die nosologische Selbständigkeit des Leidens nicht möglich. Dazu bedürfte es aufklärender anatomischer bezw. histologischer Befunde. Auf Grund der klinischen Erscheinungen könnte man nur darüber im Zweifel sein, ob eine abnorm verlaufende Frühform der Dementia präcox oder eine selbständige, frühinfantile Gehirnerkrankung vorliege. Das scheint mir aber doch nur ein Spiel mit Worten zu sein. Sicherlich haben wir es mit einer scharf charakterisierten erworbenen Demenzform zu tun, die sich von allen sonst bekannten, nicht angeborenen Verblödungszuständen des Kindesalters so deutlich unterscheidet, daß ihre Sonderstellung bis auf weiteres vollkommen berechtigt erscheint. Man könnte diese Dementia infantilis in Analogie mit manchen anderen im frühen Kindesalter auftretenden chronisch progressiven Gehirnkrankheiten stellen, wie etwa mit der diffusen Sklerose oder manchen „Aufbrauchskrankheiten" (Edinger), wobei die Lokalisation und Begrenzung des Krankheitsprozesses in motorisch stummen Hirnregionen (Stirn-, Schläfenhirn?) die Krankheitserscheinungen erklären würde.

Daß die beschriebene, wie es scheint, nicht gerade seltene Krankheit bisher von Kinderärzten und Neurologen so wenig beachtet worden ist, muß überraschen. Ich kann mir dies nur so erklären, daß die Pädiater im allgemeinen der kindlichen Demenz nicht allzu viel Interesse entgegenbringen, wohl auch die Fälle der hier erwähnten Krankheit bald aus dem Gesichte verlieren, während die Psychiater, denen die bereits verblödeten Kinder vorgeführt werden, vielleicht geneigt sind, die Anamnese zu unterschätzen und die Geistesstörung als eine angeborene anzusehen, was jedenfalls auch ihre Teilnahme für diese Fälle stark herabdrückt.

Ob die Weygandt-Hellersche Bezeichnung der „Dementia infantilis" für das in Rede stehende Leiden eine glückliche gewesen war, soll dahingestellt bleiben. Es erscheint aber jetzt nicht mehr angezeigt, durch eine andere Benennung Verwirrung in die Literatur und Nomenklatur zu bringen und ich schlage daher die Beibehaltung des Namens Dementia infantilis bei, dem man zur Unterscheidung von anderen Demenzformen des Kindesalters den Namen Heller in der Klammer beifügen könnte.

Literatur.

Weygandt, Idiotie und Dementia präcox. Zeitschrift zur Erforschung und Behandlung des jugendlichen Schwachsinns. I. 1.

Heller, Dementia infantilis. Dieselbe Zeitschrift. Bd. II. 1.

Infeld, Beiträge zur Kenntnis der Kinderspychosen. Jahrbücher f. Psych. und Neurol. Bd. 22.

Schultheis Ludwig, Über die nosologische Abgrenzung der Idiotie mit besonderer Berücksichtigung der Dementia infantilis und eigener Beobachtung. Inaug. Dissertation. Leipzig 1910.

Vogt, Über Fälle von Jugendirresin im Kindesalter. Allgem. Zeitschrift f. Psych. Bd. 66.

Kraepelin, Psychiatrie.

Ziehen, Geisteskrankheiten im Kindesalter.

Sante de Sanctis. Dementia praecocissima catatonica. Folia. neurobiologica. Bd. II.

Zur Einteilung der kindlichen Schwachsinnsformen.

Von Dr. **Theodor Gött**, München.

Ziehen sagt in seinen „Geisteskrankheiten des Kindesalters", daß Diagnosen des Schwachsinns, die sich auf ein Wort beschränken, ziemlich wertlos seien. Die Diagnose müsse vielmehr in der Regel umständlicher formuliert werden, z. B. „degenerative Debilität mit vorzugsweise ethischem Defekt" oder „Imbezillität mit zerebraler Hemiplegie auf hereditär syphilitischer Grundlage" oder etwa „Debilität mit angeborner Trikuspidalinsuffizienz und schwerer Hypermetropie unbekannter Ätiologie" usw.

Und wer verfolgt hat, wie auf einem anderen Gebiet der Medizin, der Lungentuberkulose, die Entwicklung von Jahr zu Jahr an Einfachheit abnimmt, um schließlich doch an Brauchbarkeit zu gewinnen, der wird es verstehen, wenn auch im folgenden darauf verzichtet wird, nach Einwortsdiagnosen zu suchen. So komplexe Zustände, wie der kindliche Schwachsinn, lassen sich nicht von einem einzigen Gesichtspunkte aus erschöpfend aufteilen und einteilen.

Eine rein ätiologische Einteilung ist theoretisch möglich, aber praktisch nicht verwendbar. Das wird sofort klar, wenn man eine Gruppierung der Schwachsinnsformen nach den dem Arzt zunächst zugänglichen körperlichen Merkmalen vornimmt. Ich unterscheide da Schwachsinn mit körperlichen Merkmalen und Schwachsinn ohne körperliche Merkmale; und in der ersten Kategorie weiterhin Fälle mit den Zeichen einer organischen Gehirnläsion, Fälle mit weitgehender Veränderung des körperlichen Gesamthabitus und Fälle mit geringgradiger Habitusänderung. Das ist eine für den ersten Überblick recht brauchbare Einteilung, deren einzelne Gruppen aber mit den ätiologischen Kategorien des endogenen und ektogenen, des degenerativen und organischen Schwachsinns kaum zur Deckung zu bringen sind.

Praktische Bedürfnisse nötigen dazu, schwachsinnige Kinder auch nach Art oder Grad ihres geistigen Defektes zu charakterisieren. Gegen die übliche Einteilung in Idiotie, Imbezillität und Debilität ließe sich nichts sagen, wenn diese drei Begriffe erstens eindeutig wären und zweitens in ihrer gewöhnlichen Fassung der Eigentümlichkeit des kindlichen Schwachsinns Rechnung trügen. Da das nicht der Fall ist, möchte ich eine andere Gruppierung vorschlagen, die den natürlichen Stufen der geistigen Entwicklung mir besser zu entsprechen scheint.

Ich unterscheide: Instinktschwäche, Erfahrungsarmut, Denk- und Urteilsschwäche.

Die erste Stufe geistigen Werdens ist ja die der Instinkte, also der ererbten artgemäßen Reaktionsweisen; die nächst höhere kommt zustande durch den Erwerb eigener individueller Erfahrungen,

Erfahrungsstufe; von ihr aus führt die Entwicklung auf die Intelligenzstufe, also auf jene, wo die mehr oder weniger verarbeiteten Erfahrungen zu wirklichen Intelligenzleistungen, zum Denken, Schließen und Urteilen benützt werden.

Auf jeder dieser Stufen kann ein schwachsinniges Kind für einige Zeit oder dauernd stecken bleiben — und es ist nicht schwierig, an einfachen Kriterien die jeweilige Stufe seiner Entwicklung festzustellen. Wie nun diese das Ergebnis der vorausgegangenen Entwicklung ist, so bildet sie auch die Vorbedingung des weiteren Werdens, so bescheiden dieses unter Umständen auch ausfallen mag. Das eben ist der Unterschied zwischen imbezillem Erwachsenen und schwachsinnigem Kind, daß wir bei jenen Endzuständen der Entwicklung vor uns haben, bei diesem aber zumeist Durchgangsstadien. Der erwachsene Idiot, von dem in den psychiatrischen Lehrbüchern die Rede ist, bleibt Idiot, der Imbezille bleibt Imbeziller. Das schwachsinnige Kind aber steht, eben weil es Kind ist, meistens in einer, wenn auch kläglich langsamen und oft kaum merklichen Entwicklung.

Deshalb wollen wir von ihm nicht bloß wissen, auf welcher Stufe es augenblicklich steht, sondern auch, welcher Art die weitere Entwicklung sein wird. Und das erschließen wir aus der Schwungkraft seines geistigen Lebens, aus seiner Spontaneität, aus all den triebhaften Betätigungen und Übungen, die auch beim gesunden Kind die eigentlichen Quellen der geistigen Entwicklung darstellen. Ich möchte dies alles zusammenfassen als den Trieb zur Erfassung der Umwelt und in dessen Rahmen unterscheiden die sensorische oder sinnlich-geistige, die motorische oder körperliche, auch handgreifliche, dann die symbolisch-begriffliche und endlich die kausale Erfassung der Umwelt, wie sie eben stufenweise im Lauf der geistigen Entwicklung aufeinander folgen. Von allem Anfange an muß dieser umfassende Trieb, soll die Entwicklung zum artgemäßen Ziele führen, geleitet sein von der zunächst ganz unbewußten Fähigkeit, das biologisch Nützliche und Wertvolle bei der triebhaften Betätigung, also beim Spiel, bei der Nachahmung, auszuwählen. Weder der Trieb zur Erfassung der Umwelt noch die auswählende Aufmerksamkeit sollen übrigens als geheimnisvolle Größen und Kräfte gewertet werden; beide sind einfach Ausfluß der normalen psychophysischen Struktur der entwicklungsfähigen Nervensubstanz.

Es ergibt sich uns von solchen Gesichtspunkten aus die folgende schematische Übersicht zur psychologischen Bewertung der Defekte eines schwachsinnigen Kindes.

Wie ich glaube, trägt sie erstens dem Bewegten, das auch in der geistigen Entwicklung des schwachsinnigen Kindes nicht übersehen werden darf, einigermaßen Rechnung, geht zweitens von biologisch wichtigen Stufen der normalen Psychogenese aus und läßt drittens das Maßgebende an einfachen Kriterien erkennen.

Tabelle I.

Grad des Schwachsinns		Tendenz zur Entwicklung (Erfassung der Umwelt)	
Kriterien	Benennung	Arten d. Triebes zur Erfassung der Umwelt	Kriterien
Keine individuellen Erfahrungen Defekt beim optisch. od. akustischen Fixieren, Greifen, Lallen.	Instinkt-Schwäche	zur sensorisch-geistigen Erfassung zur motorisch-körperlichen zur symbolisch-begrifflichen zur kausalen Erfassung der Umwelt.	Plastizität(=Dressierbarkeit und auswählende Aufmerksamkeit); Hinwendungsreaktionen. Primitives Spielen. Nachahmen.
Kein Denken; Vorstellungsarmut; Wenig Fertigkeiten Erschwerter Spracherwerb.	Erfahrungs-Armut.		Gedächtnis? Interessen, Übendes Spiel. „Was?" = Fragen.
Begriffsunklarheit. Defekt im Vergleichen und Unterscheiden. Versagen in den unt. Schulklassen. Mangelnde Einsicht in Zusammenhänge.	Denk-schwäche		Höhere Spiele, Spiel der Phantasie, Freude an Märchen. Erfinden, Werkzeugbildung.
Kritiklosigkeit, Mangelnde Kombinationsgabe. Versagen in den höheren Schulklassen.	Urteils-Schwäche		„Warum?" = Fragen.

Daß gerade hinsichtlich dieser Kriterien noch manches zu verbessern sein wird, verkenne ich nicht; und ganz besonders möchte ich betonen, daß meine Einteilung die bisher üblichen Methoden der sog. Intelligenzuntersuchungen keineswegs überflüssig machen, sondern sie höchstens durch einige biologische Gesichtspunkte fördern möchte. —

Diskussion.

Herr Husler. Die für den Arzt oft schwerste Aufgabe bei der Untersuchung von Schwachsinnigen ist die Beurteilung der Bildungsfähigkeit (zwecks geeigneter Anstaltsunterbringung usw.). Die bisherigen Mittel und Methoden solcher Beurteilungen sind nichts weniger als befriedigend. Es scheint, als gewännen wir nach den Gesichtspunkten des Vortragenden eine Methode, um die Begutachtungen schwachsinniger Kinder präziser zu bewerten.

Über psychophysische Konstitutionstypen[1]).

Von Dr. med. **Walther Jaensch**-Marburg.

I.

Es gibt Individuen, die die Fähigkeit besitzen, eine einmal angeschaute Vorlage später mit sinnlicher Deutlichkeit wieder vor sich zu sehen, entweder nur unmittelbar nachher oder auch nach längerer Zwischenzeit; auch spontane Bilder kommen vor. Es handelt sich hier nicht um ein bloßes lebhaftes Vorstellen, sondern um ein „Sehen" im wirklichen Sinne. Diese Erscheinung erinnert an die physiologischen Nachbilder, ist aber von jenen durch exakte Methoden zu unterscheiden. Wir nennen diese Bilder „Anschauungsbilder" und die Individuen, die mit dieser Fähigkeit ausgestattet sind, „Eidetiker". Man hielt bis vor kurzem diese eidetische Fähigkeit für eine Kuriosität, und es sind in älterer Zeit mehrfache Eigenschilderungen veröffentlicht worden, schon Mitte des 19. Jahrhunderts von dem großen Physiologen Johannes Müller als „phantastische Gesichtserscheinungen"; Kandinski, Nikolai, Goethe und andere haben ebenfalls diese Fähigkeiten gehabt und auch beschrieben. Ein Mitarbeiter am Marburger Psychologischen Institut, Dr. Kroh, machte nun die Beobachtung, daß sehr viele Jugendliche bis etwa zu 15 Jahren diese eidetische Fähigkeit besitzen, teils in ausgeprägtem Maße (letzteres in Marburg bis zu 40 %), teils in rudimentärer Form; graduelle örtliche Unterschiede kommen vor. E. R. Jaensch untersuchte mit seinen Schülern nun mehrere Jahre systematisch diesen Erscheinungskreis; es zeigte sich, daß die Anlage in rudimentärer Form durchweg verbreitet ist, und daß wir mit der Analyse des „anschaulichen Denkens" überhaupt jetzt erst daran sind, einzudringen in die Art, wie wir als junge Menschen und Kinder denken und unsere Wahrnehmungswelt aufbauen. Die Resultate dieser eingehenden Untersuchungen erscheinen soeben in den Zeitschriften für Psychologie und für Sinnesphysiologie in einer Reihe von Veröffentlichungen. Manches, was uns an den Kindern von unserem Standpunkt aus unverständlich erscheint, wird durch die Analyse der subjektiven optischen Anschauungsbilder verständlich und in ein neues Licht gerückt. In den Anschauungsbildern offenbart sich ferner manche auch dem Vorstellungsleben des Individuums anhaftende Eigentümlichkeit oder auch Krankhaftigkeit schon sehr früh und mit größter Deutlichkeit. Dies erscheint in manchen Fällen von besonderer Bedeutung für die Prophylaxe. Aber auch wir Erwachsenen besitzen in unserem Sehen noch Eigentümlichkeiten, die in der Jugend mit Hilfe der Anschauungsbilder erworben wurden. So beruht z. B. die Tatsache, daß wir die Hand nicht entsprechend der Größenveränderung des Netzhautbildes sich verkleinern sehen, sondern in ziem-

[1]) Vgl. hierzu Münchener Medizinische Wochenschrift 1921, Nr. 35.

lich gleicher Größe wahrnehmen, wenn wir sie erst in einfacher, dann in doppelter Entfernung vom Auge halten, auf der Art, wie wir im Anschauungsbild unsere Wahrnehmungswelt aufgebaut haben. Aus allen diesen experimentell ermittelten Tatsachen lassen sich Gesetze ableiten, die unsere Auffassung von der Wahrnehmungswelt und unserem Vorstellungsleben auf exakter Grundlage zu berichtigen berufen sind. Bald wird an dieser der Jugend eigentümlichen Anschauungswelt die Pädagogik nicht mehr achtlos vorübergehen können, aber auch die Medizin, insbesondere die Kinderheilkunde und Schulmedizin wird ihr Beachtung schenken müssen.

Auf der Suche nach einer somatischen Grundlage der eidetischen Anlage untersuchte Vortragender zunächst vor allem einige ans Pathologische grenzende Fälle. Sogleich bei dem ersten Knaben mit sehr ausgesprochenen Anschauungsbildern, den Vortragender aus dem großen Material des Psychologischen Instituts herausgriff, fand sich ein sehr starkes Fazialisphänomen höchsten Grades. Die nunmehr bei den betreffenden Eidetikern vorgenommene Prüfung der galvanischen Erregbarkeit am Nervus ulnaris ergab auch das Erbsche Phänomen der galvanischen Übererregbarkeit verschiedenen Grades. Der tetanoide und spasmophile Zustand ist ja besonders häufig im Kindesalter [1]) und bei Jugendlichen, wie überhaupt die Neigung zu Krämpfen aller Art bei Kindern eine große Rolle spielt. Das Gesicht des untersuchten Knaben zeigte nun, wie auch mehrfach bei anderen Eidetikern ähnlicher Art, jene Physiognomie, die Uffenheimer früher einmal als „Tetaniegesicht" bezeichnet hat, manchmal ausgeprägt, mitunter nur eben angedeutet.

Die Anschauungsbilder des Knaben waren von besonderer Art: Sie drängten sich auf, verfolgten und störten ihn erheblich. Ebenso ausgeprägt und wohl charakterisiert waren die körperlichen Erscheinungen und die Anschauungsbilder noch bei einem zweiten der im Anfang der Untersuchungen herausgegriffenen Fälle. Ihn verfolgte z. B. bei Tag und bei Nacht das Bild eines Affen, das im Klassenzimmer hing. Diese sich aufdrängenden Bilder machten den Knaben, ebenso wie den vorigen, ängstlich. Auch im Vorstellungsleben neigte er zu Zwangserscheinungen. Da bei tetanoiden Zuständen Calciumzuführung sich verschiedentlich bewährt hat, lag es nahe, den Kindern einmal Kalk zu verabreichen. Curschmann hält die Kalkwirkung sogar für so spezifisch, daß er einem positiven Erfolg diagnostische Verwertbarkeit in Zweifelsfällen beimißt. Die Anschauungsbilder der beiden genannten Fälle waren in stets gleichbleibender Stärke über $2^1/_2$ Jahre im Institut beobachtet worden. Zu unserer Überraschung trat nun ein kaum erwartetes Resultat ein: Die Anschauungsbilder schwanden von Stufe zu Stufe. Die galvanische und mechanische Erregbarkeit nahm parallel damit die als normal zu bezeichnenden Werte an.

[1]) Aschenheim spricht von der „physiologischen Spasmophilie".

Hatte der eine Knabe etwas auswendig zu lernen, so gelang dies vor der Kalkzuführung nur in den Morgenstunden. Im Laufe des Tages konnte er überhaupt nichts lernen, da sich ihm am Tage Gesehenes in Gestalt kleiner Bilder zwischen die Zeilen drängte, die er durch keine Willensanstrengung wegbringen konnte. Erst Wochen nach Aussetzen des Kalks kamen die Anschauungsbilder in ganz rudimentärer Form wieder. Die galvanische und mechanische Erregbarkeit sank ebenfalls, das Fazialisphänomen blieb in dem einen der beiden Fälle dauernd aus. In anderen Fällen war die Dauerwirkung insbesondere im Hinblick auf die optischen Erscheinungen noch vollständiger. Auch gingen gelegentlich bemerkte Begleiterscheinungen, wie Pavor nocturnus, Schwindelanfälle, Kopfschmerzen, Farbensehen im Dunkeln, Wadenkrämpfe auf Kalkzufuhr zurück. Ich will diese Erscheinungen daher als „Akzidentien" des tetanoiden Konstitutionskomplexes bezeichnen, weil sie nicht notwendig zu dem Komplex gehören wie die Stigmen, ihn aber in den ans Pathologische grenzenden Fällen häufig begleiten.

Wir haben also nach unseren Befunden, die dann an einem großen Material, auch an Erwachsenen, nachgeprüft wurden, in dem optischen Stigma des Anschauungsbildes und der verlängerten Nachdauer der physiologischen Nachbilder ein neues Zeichen tetanoider resp. spasmophiler Natur vor uns; von dem sich unterscheidenden Charakter des „tetanoiden" Anschauungsbildes gegenüber anderen wird noch die Rede sein. Es mag hinzugefügt werden, daß es ähnliche Anschauungsbilder auch auf taktilem und akustischem Gebiet gibt. Hier wurde dann auch Übererregbarkeit des Nervus acusticus gegen den galvanischen Strom festgestellt, entsprechend auch sensible Übererregbarkeit auf galvanische und mechanische Reizung.

Es zeigte sich nun, daß sich unter den Eidetikern noch eine andere Art von Individuen befand. Es sind dies solche, die in verschiedener Ausprägung den somatischen Merkmalskomplex aufweisen, den Rich. Stern als „Basedowoid" bezeichnet, bei geringerer Ausprägung G. v. Bergmann als „Stigmatisierung im vegetativen Nervensystem". Dieser Merkmalskomplex besteht in Glanzauge bis gelegentlicher leichter Protrusio bulbi und anderen hierher gehörenden Augensymptomen, labiler Herztätigkeit, Fingertremor, manchmal leichter Halsverdickung. Wie Vortragender weiter fand, liegt auch oft ein erniedrigter Widerstand der Haut gegen den galvanischen Strom vor. Diese Individuen bieten meist etwa die Physiognomie dar, wie Sie sie hier, besonders ausgeprägt, im Bilde sehen. Es sei hier besonders auf die großen leuchtenden Augen hingewiesen, die uns so oft gerade an der Jugend, an Künstlern, und vor allem auch an Frauen zu erfreuen pflegen. Es zeigte sich nun, daß zwischen diesen Individuen und den vorher geschilderten nicht nur somatisch ein Unterschied bestand, sondern auch im Charakter der optischen Anschauungsbilder.

Die Anschauungsbilder der tetanoiden Fälle hatten einen perseverierenden, sich aufdrängenden Charakter; sie waren dem Willen des Beobachters nur selten und auch dann nur in geringem Grade unterworfen. Meist waren sie außerdem nur nach Vorlage erzeugbar, und von einfachen homogenen Vorlagen, wie Farbenquadraten, fast stets komplementär gefärbt. Die Anschauungsbilder der Basedowoiden zeigten dagegen ein völliges Sichanschmiegen an den Vorstellungsablauf. Sie waren auch bei einfachen homogenen Objekten gewöhnlich urbildmäßig gefärbt und konnten oft auch ohne Vorlage, auf die Anregung eines lebhaften Vorstellens hin, erzeugt werden. Sie besaßen oft leuchtendere und eindringlichere Farben als die wirklichen Wahrnehmungsgegenstände und unterlagen mitunter Veränderungen aus sich selbst heraus, ähnlich den Kaleidoskopfiguren. Ein ganz entsprechender Unterschied zeigte sich im Vorstellungsleben dieser Individuen, die wir als „T"- bezw. „B-Typus" bezeichnen wollen.

In der Kalkwirkung zeigte sich nun optisch und somatisch bei den beiden Typen ein ganz scharfer Unterschied.

Die Anschauungsbilder des reinen T-Typus verschwanden auf Kalk, ebenso wie die verlängerte Nachdauer der physiologischen Nachbilder und die galvanische und mechanische Übererregbarkeit. Der B-Typus dagegen verhielt sich optisch und somatisch refraktär gegenüber Calcium.

In seltenen Fällen traten die Anschauungsbilder auch ohne Begleitung somatischer Symptome auf. Solche Fälle können dann, besonders wenn sie stark ausgeprägt sind, als „optisches Tetanoid" bezw. „Basedowoid" bezeichnet werden. Aber auch von den isoliert auftretenden Anschauungsbildern gilt die hervorgehobene Verschiedenheit des Verhaltens gegenüber dem Kalk: die Anschauungsbilder vom T-Typus reagierten auf Calcium, die vom B-Typus nicht. Am deutlichsten wurde der Unterschied bei Mischfällen, wo durch den Kalk gewissermaßen eine Ausfällung aller somatischen und optischen T-Merkmale eintrat, d. h. von den optischen Erscheinungen ging nur das — für den T-Komplex charakteristische — gesteigerte Nachbild zurück, von den somatischen nur die tetanoiden Zeichen; das dem B-Typus entsprechende Anschauungsbild blieb bestehen.

Es lag also die Vermutung nahe, daß die Grundlage der eidetischen Anlage die beiden genannten Arten von Konstitutionen sind, deren vermutliche innersekretorische Grundlage — Epithelkörperchen- und Schilddrüsenfunktion — ja schon nach bisherigen Erfahrungen in einer Abhängigkeit voneinander zu stehen scheint. Daher ist auch die Mehrzahl der eidetischen Konstitutionen aus beiden Komponenten zusammengesetzt. Die Bezeichnung der beiden Konstitutionsarten als „T"- und „B"-Typus oder im Mischfalle als „TB-Typus" bezw. „BT-Typus" soll zum Ausdruck bringen, daß es sich hierbei nicht um eigentlich klinische Stö-

rungen handelt[1]), sondern um Funktionseigentümlichkeiten, die innerhalb der normalen Breite vorkommen und als Individualeigentümlichkeiten oder Personalcharaktere im Sinne von Friedrich Kraus aufzufassen sind. Wegen ihrer Verbreitung im Jugendalter sind sie als ein besonderes Merkmal einer gewissen Entwicklungsphase anzusehen, das aber auch mitunter bei Erwachsenen erhalten bleibt, sowohl auf somatischem als auf optischem Gebiet. Die analogen klinischen Zustandsbilder wären demnach als eine durch schädliche Einflüsse irgend welcher Herkunft bedingte pathologische Steigerung dieser Individualcharaktere anzusehen.

Die Zeit gestattet mir nicht, näher auf Einzelheiten einzugehen. Auf den Tafeln sind alle zum T-Komplex gehörenden somatischen Stigmen und die für den T-Charakter der Anschauungsbilder bezeichnenden Eigenschaften mit grüner Farbe markiert, mit roter Farbe alles, was somatisch und optisch für den B-Typus spricht. Die dritte Tafel zeigt die von uns vorgenommene Stufeneinteilung der eidetischen Anlage[2]). Sie sehen nun hier, wie in zwei aufeinanderfolgenden Jahresklassen, vorwiegend Mischfälle vom TB-Typus darbietend, die Häufigkeit der somatischen T- und B-Stigmen und die Häufigkeit der Anschauungsbilder einer parallelen Abnahme unterliegt. Bei den T-Stigmen ist hierbei besonders auf die Anodenöffnungszuckung unter 5 M. A. als feiner Abstufung der galvanischen Zuckungsformel zu achten, da es sich ja im allgemeinen nur um Fälle handelt, welche im klinischen Sinne als „normal" zu bezeichnen sind. Es sind ja nicht besonders ausgesuchte Individuen, vielmehr erstreckt sich die Untersuchung auf sämtliche Schüler einzelner Klassen. Sie sehen ferner, daß die Anschauungsbildstufen entsprechend abnehmen, wenn man die Individuen einer Klasse, wie hier geschehen ist, streng nach dem Grade ihrer galvanischen Erregbarkeit ordnet. Sie sehen auf der zweiten Tafel, wie somatisch die überwiegend oder rein als „T-Typen" charakterisierten Individuen auch in den optischen Erscheinungen den T-Charakter wahren, der grün bezeichnet ist. Sie bemerken ferner, wie die überwiegend dem B-Typus angehörenden Eidetiker auch in den Anschauungsbildern den B-Charakter zeigen, der rot bezeichnet ist. In den Mischfällen beherrscht in der Regel derjenige Typus das Anschauungsbild, der sich im Aussehen des Individuums ausprägt. Zu berücksichtigen ist dabei, daß sich die B-Komponente in den Anschauungsbildern stärker durchzusetzen pflegt. Alle angegebenen Verhältnisse kommen auch in der Kalkwirkung zum Ausdruck.

Es ist schon gesagt worden, daß die Anschauungsbilder des T-Typus starrer und gar nicht oder schwer beeinflußbar vom Willen sind,

[1]) Trousseausches Phänomen oder manifeste Tetanie wurden nie gefunden.

[2]) Vgl. Zeitschrift für Psychologie 1921, E. R. und W. Jaensch.

die des B-Typus im allgemeinen willkürlich hervorrufbar und von großer Veränderlichkeit auf äußere und innere Reize. Hier können wir einen Vergleich einschalten, den Emil Du Bois-Reymond in seiner Gedächtnisrede auf Johannes Müller (Abhdl. d. Akad. d. Wiss. z. Berl. 1859) über die optischen Gesichtserscheinungen von Johannes Müller und Goethe anstellt. Ersterer nennt sie „phantastische Gesichtserscheinungen", Goethe die „plastische Imagination": „Übrigens gebot Müller nicht willkürlich über jene Bilder; trotz dem unaufhörlichen, einen ganzen Abend hindurch fortgesetzten, quälendem Bemühen, ein lebhaftes Rot im Sehfelde zu sehen, gelang ihm dies nur ein einziges Mal und nur auf Augenblicke. Goethe hingegen besaß die Gabe, die bunte Rosette eines gotischen Fensters willkürlich einbilden zu können. Hatte er aber dergestalt das Thema angegeben, so erging sich gleichsam seine Sehsinnsubstanz in Variationen darüber, indem die Blume, die Rosette sich unablässig von innen heraus veränderte, völlig wie die Bilder des erst später erfundenen Kaleidoskops, ohne daß es ihm je gelang, die hervorsprossende Schöpfung zu fixieren. „Ein Unterschied zweier Naturen," sagt Müller, der sich einige Jahre später mit Goethe hierüber besprach, „wovon die eine die größte Fülle der dichterischen Gestaltungskraft besaß, die andere aber auf die Untersuchung des Wirklichen und des in der Natur Geschehenden gerichtet ist." Nach dieser Schilderung weisen die Anschauungsbilder Goethes auf den B-Typus hin, womit auch die Goethebildnisse in Einklang stehen. Die Anschauungsbilder von Joh. Müller dagegen zeigen den Charakter des T-Typs. Im Einklang damit stehen Schilderungen seines Antlitzes, welche jedenfalls nicht auf die Physiognomie des B-Typus hinweisen, sondern ziemlich eindeutig auf die charakteristischen Züge des T-Typs: „Welcher Gegensatz, wenn das sonst so finstere oder doch kalte Gesicht mit dem Ausdruck herzlichsten Wohlwollens sich klärte .... und es wie warmer Sonnenblick durch das Gewölk hervorbrach." (Rudolf Virchow, Johannes Müller. Eine Gedächtnisrede, Berlin 1858, S. 44 Anm.) „Das dunkle Auge, das so finster aussah, wenn es grübelte, das so hell aufschlagen konnte, wenn es lächeln wollte, war gebrochen. Die starke Falte des Forschers war gesunken" (ebd. S. 38). (Der Sperrdruck ist von uns.)

Was die gleitenden Übergänge der geschilderten Erscheinungen zu klinischen Zustandsbildern anbetrifft, so sei erwähnt, daß es auf pharmakologischem Wege gelingt, bei Nichteidetikern Anschauungsbilder, bei Eidetikern bei gleichen Dosen Halluzinationen unter erhaltener Selbstkritik und ohne Bewußtseinsstörungen zu erzeugen. Wir benutzten hierzu eine von Herrn Professor L. Lewin freundlichst zur Verfügung gestellte Droge, das Anhalonium Lewinii.

Bei der Untersuchung von Schwangeren in Marburg zeigte sich, daß diese Anschauungsbilder in ähnlicher Verbreitung und Stärke be-

sitzen wie die Jugendlichen. Örtliche Unterschiede werden wohl hier wie dort obwalten. Bei Schwangeren ist eine gewisse Tetaniebereitschaft ja bekannt, und auch ihre Schilddrüse pflegt geschwollen zu sein. Unter den Psychosen der Schwangeren dominiert aber nach Siemerling das akute halluzinatorische Irresein. Auch die Fieberdelirien der Kinder stehen wohl in Zusammenhang mit ihren lebhaften Anschauungsbildern. Ferner finden wir bei hochgradigen Eidetikern normalerweise Größenveränderungen, vereinzelt selbst Raumverlagerungen der Sehdinge. Eine unserer Vpn. besaß diese Erscheinung in so hohem Maße, daß es ihr unmöglich war, Rad zu fahren, weil die Orientierung unter den optischen Vorgängen litt. Nach energischer Kalkdarreichung schwand die Erscheinung, während zugleich die Anschauungsbilder zurückgingen, und der Knabe konnte nun ungehindert Rad fahren. Nur in einem Falle war die Größenveränderung der Sehdinge von leichten Auraerscheinungen begleitet, entsprechend den bei Epileptikern gemachten Beobachtungen bei Makropsie. Hier schwand nach Kalkdarreichung die Makropsie nicht, weil die Anschauungsbilder vom B-Charakter waren und darum in ihrer Stärke nicht nachließen; die Auraerscheinung aber blieb aus.

Für die Schulmedizin und Pädagogik erscheint es wichtig, daß in geeigneten Fällen die mitunter auf überstarken Anschauungsbildern beruhende Träumerei mancher Kinder durch die therapeutische Auslöschung der Anschauungsbilder besser bekämpft werden kann als durch die bisher allein empfohlenen psycho-therapeutischen Methoden. Mit Erfolg wurde die Dauerwirkung der Kalkzufuhr durch die neuerdings in die Therapie der spasmophilen Erscheinungen eingeführte Höhensonnebestrahlung unterstützt. In gleicher Absicht wurde auch Lebertran oder Phosphorlebertran gegeben. In einzelnen Fällen konnten wir beobachten, wie Vorstellungsbilder vor der Kalkfütterung oft in störender Weise sofort zu Anschauungsbildern wurden, ohne daß diese Individuen es hindern konnten, während dies nachher nicht mehr der Fall war. In der Landesheilanstalt Kappel bei Marburg konnte durch den exakten Nachweis der eidetischen Anlage gezeigt werden, daß angebliche Halluzinationssimulanten nicht als solche aufzufassen seien, da nach den Erfahrungen des Psychologischen Instituts bei dem Vorhandensein der eidetischen Anlage auch spontane Bilder auftreten können.

Vortragender konnte manches nur andeuten. Jedoch dürfte erkennbar geworden sein, daß die eidetischen Wahrnehmungsvorgänge ein Untersuchungsgebiet darstellen, das nicht allein berufen erscheint, die Lehre von dem Aufbau der Wahrnehmungswelt und die Denkpsychologie zu befruchten und neu zu gestalten, sondern es uns auch ermöglicht, Erfahrungen von unmittelbar praktischer, vor allem medizinischer Verwendbarkeit zu machen.

II.

Auf der Grundlage der vorstehenden Untersuchungen lag es nahe, nach einem Konstitutionstyp zu fahnden, bei dem nicht die Über-

funktion der Schilddrüse, sondern ihre relative Insuffizienz den Personalcharakter der Konstitution beherrscht[1]).

In der Klinik sind sehr verschiedene Meinungen darüber vertreten, ob man die Form der Hautkapillaren diagnostisch verwerten kann. Zwar herrscht bei gesunden Menschen meist die Haarnadelform der Papillarschlingen vor, doch zeigen sich auch die verschiedensten anderen Formen bis zu ganz phantastischen Bildungen hin (abgesehen natürlich von einigen Formen besonderer Pathogenese im Verlauf klinischer Erkrankungen, die schon beschrieben wurden).

In das vermeintlich chaotische Durcheinander kommt Ordnung, wenn man die E. Weiß'sche Kapillaroskopie als Methode der Konstitutionsuntersuchung, besonders unter gleichzeitiger Berücksichtigung der psychischen Beschaffenheit, handhabt. Für solche Untersuchungen eignen sich besonders gesunde Jugendliche, wo erworbene pathologische Schädigungen noch nicht wirksam waren, der Genotypus daher noch am reinsten erhalten ist.

Vortragender schildert zunächst die Form der Hautkapillaren am Nagelfalz von 5 Vollkretinen. Er fand hier Bildungen, die er als Ranken-, Knospungs- und Kümmer- oder Verkrüppelungsformen bezeichnet. Bei der vergleichenden Untersuchung von Hilfsschul- und Normalklassen in Marburg und Cassel zeigte sich, daß in der Hilfsschule für Schwachbefähigte Formen überwiegen, die teilweise sehr stark an die bei Kretinen gefundenen Bildungen erinnern, teilweise mit ihnen identisch sind. In letzteren Fällen handelt es sich meist um auch äußerlich erkennbare Formen von Hypothyreosen. Aber auch in Fällen von nur schwacher Begabung und Denklangsamkeit, in denen eine Hypothyreose mit den bekannten klinischen Merkmalen nicht erkennbar war, lagen solche Kapillarbildungen vor, oder wenigstens Formen, die an die Kapillaren der Kretinen erinnern. In einem Falle, der bisher behandelt wurde, trat ein deutliches Ansprechen auf Thyreoidin sowohl somatisch wie psychisch ein. Das Intelligenzalter des schwachbefähigten Hilfsschülers stieg (nach Binet-Simon bestimmt) binnen kurzem um etwa $1^1/_2$ Jahresstufen, die ganze Persönlichkeit veränderte sich zu ihrem Vorteil, und langsamer gingen damit somatische Veränderungen parallel, indem eine Streckung der Kapillarformen eintrat. Inzwischen wurden ähnliche Erfahrungen, auch starke Wachstumssteigerungen, noch an weiteren Fällen gemacht. Bei der Untersuchung von Neugeborenen[2]) hatte Vortragender festgestellt, daß diese noch gar keine Papillarschlingen besitzen; es ist nur das Rete subpapillare vorhanden. Hier sprossen nun im Verlaufe der ersten Lebenstage und -wochen

[1]) Zunächst ohne Rücksicht auf die eidetischen Verhältnisse.

[2]) Vortr. konnte diesen Befund später an einem grösseren Material mit Herrn Dr. Schreiner zusammen an den Säuglingen der Universitäts-Frauenklinik in Marburg bestätigen. Normalerweise war nach den gemeinsamen bisherigen Beobachtungen die Entwicklung der Papillarschlingen zu den bei Erwachsenen vorhandenen Verhältnissen frühestens in der 3. Lebenswoche abgeschlossen.

die Papillarschlingen hervor. Ebenso differenzieren sich anscheinend die Koriumpapillen erst allmählich. Die Ranken des Rete subpapillare und die hervorsprossenden Papillarschlingen besitzen verschiedene Formen, die eine auffällige Ähnlichkeit zeigen mit denen bei Kretinen und Schwachsinnigen sowie Hilfsschulkindern häufig vorhandenen und, in geringerer Ausprägung, auch sonst mit Bildungen, die bei bestimmten Individuen innerhalb der normalen Breite gefunden werden (M- oder K-Typen). Die Rankenformen scheinen dabei meist identisch mit den Gefäßen des Rete subpapillare zu sein.

Es scheint sich demnach bei Kretinismus und ähnlichen Zuständen vorwiegend um ein Bestehenbleiben von jugendlichen Formen des Hautgefäßnetzes zu handeln. Die verkrüppelten Formen könnten vielleicht später auf dem Wege der Ablenkung durch Widerstände in der myxödematösen Haut entstanden sein.

Diese Erhaltung von Jugendformen an verschiedenen Organsystemen paßt auch zu anderen bekannten Erscheinungen bei Kretinismus (verzögerte Verknöcherung, Lanugobehaarung, Zurückbleiben der psychischen Fähigkeiten). Auch an Schwachsinnigen der Anstalt Hephata bei Treysa konnte Vortragender die gleichen und ähnliche Kapillarformen finden. Auch hier waren sie sowohl bei auf Hypothyreose Verdächtigen wie bei verschiedenen Schwachsinnigen vertreten, die somatisch nicht das Bild einer solchen Störung boten. Der Hautwiderstand gegen den galvanischen Strom kann in einzelnen Fällen stark erhöht sein.

Vortragender schließt aus diesen Erscheinungen folgendes:

1. Die Schilddrüse scheint vorwiegend das Organ zu sein, das die Kapillarformen an der Haut beherrscht.

2. Die hypothyreotischen Kapillarformen finden sich bei Schwachsinnigen mit und ohne „klinische" Hypothreose, bei abnorm Unbegabten und in geringerer Ausprägung auch bei gesunden Individuen, die dann manchmal nur denklangsam sind (M- oder K-Typen). Auch die Gesichtsbildungen aller dieser Individuen zeigen einen besonderen, nur verschieden stark ausgeprägten Charakter.

3. Es scheint eine Hypothyreose zu geben, die sich lediglich in einer Beeinflussung der feinen Struktur der Haut und wahrscheinlich auch des Hirns und seiner Funktionen äußert. Bisher wurden solche äußerlich wenig charakterisierte Schwachsinnsformen nur im Bereich von endemischem Kretinismus beschrieben (W a g n e r v o n J a u r e g g). Hier offenbarten sie ihre Zugehörigkeit durch ihre Reaktion auf Thyreoidin. Nach vorliegenden Befunden dürfte der Verbreitung dieser hypothyreotischen Schwachsinnsformen eine allgemeinere Bedeutung zukommen.

4. Vielleicht gelingt dank der Kenntnis der Papillarschlingenentwicklung bei Neugeborenen, besonders in auch sonst verdächtigen Fällen, eine Frühdiagnose der Hypothyreosen. (Bei einem siebenmonatigen Kinde, dessen beide Geschwister an Myxödem litten und spät sprechen und gehen lernten, entsprach das Kapillarsystem am Nagel-

falz dem Entwicklungsstadium eines siebentägigen normalen Säuglings.) In solchen Fällen dürfte die therapeutische Beeinflussung besonders aussichtsreich sein.

5. Die bisher fehlende Möglichkeit, die klinisch im gewöhnlichen Sinne nicht charakterisierten Hypothyreosen zu erkennen, besonders wenn sie sich vorwiegend nur am Zentralnervensystem äußern, führte wahrscheinlich zur Diskreditierung der Thyreoidinbehandlung, die unberechtigterweise verallgemeinert worden war und vor allen Dingen auch meist viel zu spät zur Anwendung gelangte.

6. Vielleicht läßt sich mit Hilfe des M-Typus auch der eine oder andere Fall von torpider Neurasthenie klären, wie ja auch der T- und B-Typus möglicherweise zu Abgrenzungen in dem großen Krankheitsbegriff der Neurasthenie zu führen scheint (vgl. Zeitschrift f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 59, 1920).

Auch die Diagnose der thyreogenen Fettsucht könnte unter Umständen mit der angegebenen Methode sich in einzelnen Fällen durchführen lassen.

7. Sollten sich ähnliche Kapillarformen auch bei Individuen finden, die nicht nur klinisch keine Krankheitszeichen tragen, sondern vielleicht sogar im Äußeren von den Auswirkungen einer anderen Drüse beherrscht sind, so spricht dies wegen des inneren Zusammenhangs der endokrinen Drüsen keineswegs gegen eine Annahme der vermutlich wesentlich thyreogenen Natur der geschilderten Papillarschlingen. Offengelassen werden muß die Möglichkeit, daß ähnliche Formen auch durch allgemeine Keimschädigung entstehen können.

8. Es gibt auch Myxödemfälle mit annähernd normalen Kapillaren. Wahrscheinlich muß die schleichende Schädigung seitens der Schilddrüsenfunktion das Hautgefäßnetz schon in der ersten Lebensepoche treffen, um die geschilderten Formen zu ergeben, die ja doch im wesentlichen Hemmungsbildungen zu sein scheinen.

Diskussion.

Herr Husler. Die Prüfung der Anlage zu Anschauungsbildern mag für psychologische Zwecke wertvoll sein. Ob aber eine solche psychologische Methode gestattet, so komplizierte körperliche Typen abzugrenzen wie den tetanoiden und basedowoiden, scheint a priori mehr als fraglich. Was soll man unter „tetanoider Konstitutionsanomalie" bei älteren Kindern verstehen? Sollen darunter manifest tetanische Erscheinungen begriffen werden, so ist zu sagen, daß wir solche bei älteren Kindern bis zur Pubertät (jüngere kommen ja für die Methode kaum in Betracht) doch nur als große Seltenheiten kennen. Verstehen wir darunter aber ein latentes tetanoides Syndrom (also mechan. und galvan. Nerven-Übererregbarkeit), so lehren uns Untersuchungen an großem Material, daß solche erhöhte Erregbarkeit durch die heterogensten Ursachen erzeugt wird: toxische (Diphtherie), organische Prozesse, Neuropathie u. a. Sie kommt aus den verschiedensten Quellen (siehe Fac.-Phän.!) und

kann gewiß kein Kriterium für einen bestimmten konstitutionellen Typ, d. h. einen Typ von bestimmter Körperverfassung und gar Habitus, sein. Andrerseits bestehen aber auch Bedenken gegen die Aufstellung eines basedowoiden Typs. Ein neurologisch so vager Begriff wie „basedowoid" bedarf vorderhand erst eines genauen Studiums seiner Symptomatik und Genese. Für Kinder ist aber u. W. eine solche Definition bis jetzt in befriedigender Weise noch nicht gefunden. — Es sei nochmals betont, daß hiermit der Methode der Eidetik und insbesondere ihren wertvollen Aufschlüssen über Beziehungen zwischen Vorstellungsleben und endokrinem System nicht näher getreten werden soll.

Herr Lust (Karlsruhe). Durch ein Jahr lang fortgesetzte Untersuchungen an dem Kindermaterial (9.—14. Jahr) eines Kadettenhauses haben mir gezeigt, wie unsicher unsere Kenntnisse über die Bewertung des Facialisphänomens noch sind. 50% dieser Kadetten hatten zeitweise ein starkes Phänomen, die meisten während des ganzen Jahres. Vorzeitliche und psychische Untersuchungen erlaubten weder dieses mit Spätspasmophilie noch mit „Neuropathie" in dem üblichen Sinne ohne weiteres in Zusammenhang zu bringen. Lust glaubt, daß selbst im jüngsten Kindesalter das Facialisphänomen in vereinzelten Fällen keine pathognostische Bedeutung hat. So sah er jüngst einen 8 Monate alten Säugling mit durch Wochen anhaltendem Facialisphänomen, das weder diätetisch, noch medikamentös (Kalk, Magnesium), noch mit Bestrahlungen zu beeinflussen war, bei einem Kind aber, das überaus schwere sonstige neuropathische Symptome aufwies.

Herr Benjamin (München). Es gibt ausgesprochene Fälle von Spasmophilie ohne Facialisphänomen. Hier verhindert das vorhandene, aber oft übersehene, Tetaniegesicht das Zustandekommen der Zuckung im Fazialisgebiet.

Herr Aschenheim (Düsseldorf). Man muß scharf zwischen Tetanie — einem klinisch wohl abgegrenzten Krankheitsbild — und dem tetanischen Zustand unterscheiden. Ersteres ist durch Laryngospasmus, eklamptische Anfälle und tonische Krämpfe gekennzeichnet, letzteres ist der viel weitere Begriff eines Zustandes. Von diesem Gesichtspunkt ist auch die Bedeutung des Facialisphänomens zu beurteilen. Dies zeigt durchaus nicht immer einen klinischen Krankheitszustand, wohl aber stets eine mehr minder „abwegige" Körperbeschaffenheit (eben den tetanoiden Zustand) an. Beides aber, sowohl das Krankheitsbild der Tetanie wie der tetanoide Zustand gehen auf dieselben endokrinen Störungen zurück, bei denen die Epithelkörperchen beteiligt sind. Die Häufigkeit des Vorkommens des Facialisphänomens ist örtlich sehr verschieden. Die elektrische Übererregbarkeit ist im allgemeinen ein Zeichen stärkerer Übererregbarkeit als die mechanische Übererregbarkeit. Doch fehlen für das ältere Kind noch sichere Normalwerte der elektrischen Erregbarkeit. Die „Neuropathie" hat nichts mit dem tetanoiden Zustand zu tun, ist aber relativ häufig — im Sinne v. Pfaundlers — mit diesem vergesellschaftet. Es wird zum Schluß gefragt, ob bei den von Behring beschriebenen Fällen auch epileptiforme Anfälle beobachtet worden sind. Die Frage der tetanoiden Epilepsie erwartet noch ihre Klärung.

Herr Friedberg (Freiburg). Meine pharmakodyamischen Untersuchungen am vegetativen Nervensystem bei der echten Säuglingsspasmophilie sprechen entschieden für eine Abtrennung der Neuro-

pathie von der Spasmophilie. Ich habe nämlich gefunden, daß Übererregbarkeiten des vegetativen Nervensystems nicht als wesentliche Symptome dieses Krankheitsbildes zu betrachten sind, während sie bei der Neuropathie die Regel sind. Die Kombination Neuropathie-Spasmophilie erscheint eine mehr zufällige zu sein oder eine Kombination auf dem Boden der degenerativen Konstitution.

Frl. Landé (Breslau). Es gibt optisch orientierte Menschen, die eine besondere Veranlagung besitzen, optische Eindrücke in Form und Farbe festzuhalten; wir finden sie besonders unter den Malern und bildenden Künstlern. Andere Menschen haben eine besondere Aufnahme- und Erinnerungsfähigkeit für akustische Eindrücke, die Musiker. Endlich begegnen wir, am häufigsten unter Philosophen und Mathematikern, solchen Menschen, die trotz gesunder Augen und Ohren weder sehen noch hören und auch dementsprechend ein nur mangelhaftes Gedächtnis für optische und akustische Bilder besitzen. Es wäre interessant, unter den genannten Berufsgruppen nachzusehen, ob man eine auffallende Häufung entsprechender Konstitutionstypen findet. Dies könnte die Theorien Jaensch stützen.

Herr Ibrahim (Jena). Die Kehrer'schen Beobachtungen über Tetanie beim Neugeborenen halten wir zwar nicht für beweisend, aber ich möchte warnen, sie ohne weiteres abzulehnen; ich erinnere daran, daß es sich z. T. um Kinder tetaniekranker Mütter handelte. Warum sollten diese nicht auch Tetanie aufweisen können? Die mechanischen und galvanischen Erregungsverhältnisse beim Neugeborenen sind schwer zu beurteilen und noch sehr wenig bekannt. Ich habe z. B. gefunden, daß bei vielen frühgeborenen Kindern in den ersten Lebenstagen eine ganz erhebliche Steigerung der mechanischen Erregbarkeit peripherer Nervenstämme besteht, ohne daß eine galvanische Erregbarkeitssteigerung damit verknüpft sein muß.

Die Bedeutung des Fazialisphänomens bei älteren Kindern bedarf sicher noch reichlicher Untersuchungen. Wir waren meist gewohnt es als Kennzeichen einer nervösen Veranlagung anzusehen. Für die Praxis sind solche einfach orientierende Untersuchungen sehr angenehm. Ich möchte Ihnen kurz über ein Phänomen berichten, von dem wir in den letzten Jahren mit Erfolg Gebrauch machen, das ist der Tibiakantenreflex. Es handelt sich um eine Ausbreitung der reflexogenen Zone für den Patellarsehnenreflex auf die Tibiakante, gelegentlich auch auf die Vorderfläche der Knöchel und den Fußrücken. v. Strümpell hat darauf hingewiesen, daß wir hierin ein objektives Zeichen der Steigerung des Patellarreflexes besitzen. Dieser Tibiakantenreflex scheint bei jüngeren Säuglingen physiologisch zu sein, verliert sich meist früher als der Babinski, ist an Extremitäten mit organisch bedingten Spasmen meist sehr ausgeprägt, findet sich aber auch bei einer gewissen Anzahl von Kindern jenseits des zweiten Lebensjahres; nach meinen bisherigen Erfahrungen handelt es sich hier ausnahmslos um Kinder, die wir auf Grund anderer Befunde als nervöse Kinder anzusehen haben.

Herr Zappert. Wenn durch die Vorträge der Herrn Jaensch und Benzing das Krankheitsbild der kindlichen „Neuropathie" eine Einengung erfahren hat, so ist dies mit Freude zu begrüßen. Man macht diese Diagnose zwar täglich in seiner Sprechstunde, hat aber doch das Gefühl, seine Patienten mit einer gangbaren Münze zu versehen, für welche die wissenschaftliche Bedeckung fehlt. Redner bringt die Familiengeschichte von vier Generationen einer Basedowfamilie, aus der hervorgeht, wie verschiedenartige nervöse Krank-

heitsbilder im Rahmen dieser konstitutionellen Anlage vorkommen können. Die hypophysären, die vasomotorischen sowie die mit Übererregbarkeit einhergehenden Formen der „Nervosität" beanspruchen gleichfalls eine Sonderstellung. Dasselbe gilt auch von den bisher bei Kindern wenig beobachteten periodischen Verstimmungszuständen, die analog den zirkulären Psychosen Erwachsener, wenn auch in stark abgeschwächtem Grade, zur Beobachtung gelangen. Die ohne äußere erkennbare Ursachen auftretenden Verstimmungszustände zeigen sich bisweilen schon bei kleinen Kindern und äußern sich insbesondere durch Eßunlust, schlechtes Aussehen, Verdrießlichkeit, Nachlassen der Schularbeit. Nach mehrwöchentlicher Dauer schwinden sie wieder, um völligem Wohlbefinden Platz zu machen, kehren aber nach Monaten wieder.

Herr Freund (Breslau) weist darauf hin, daß das Wesentliche an der Mitteilung von Herrn Jaensch zunächst nicht die Verwendung der verschiedenen Grade eidetischer Veranlagung zur Begründung von Konstitutionstypen ist; wir müssen uns vielmehr erst mit der Tatsache dieser Veranlagung selbst beschäftigen, worüber der Vortragende leider nur sehr wenig mitgeteilt hat. Er möge dies vor Fortsetzung der Aussprache erst ergänzen und namentlich den Gang der Prüfung auf eidetische Veranlagung wenigstens kurz schildern. (Dies geschieht.) [1])

Herr Blühdorn (Göttingen) weist auf die regionär offenbar stark differente Ausbreitung der Spasmophilie hin; auch das Fazialisphänomen wird von verschiedenen Autoren ganz verschieden häufig gefunden. B. hält es nach seinen Erfahrungen (Berücksichtigung von elektrischer Erregbarkeit und Anamnese) in einem sehr hohen Prozentsatz als sicher oder mindestens stark verdächtig für Spasmophilie. B. zweifelt an dem von Kehrer mitgeteilten Vorkommen von Spasmophilie in der Neugeborenenperiode und teilt eine Beobachtung mit, wo sich für die Erklärung der Spasmophilie verdächtigen Erscheinungen eine mit Retinablutungen einhergehende Pachymeningitis nachweisen ließ.

Herr W. Jaensch (Schlußwort).

Was die Bedeutung der AöZ, KöZ und anderer tetanoider Stigmen anlangt, so habe ich mich lediglich darauf beschränkt, festzustellen, daß ihre Häufigkeit unter 5 M. A. jenseits der Pubertät in gleicher Weise abnimmt, wie die Häufigkeit der Anschauungsbilder, und daß diese zugleich mit jenen bei Kalkzuführung verschwanden, teilweise dauernd, und nur in einzelnen Fällen später abgeschwächt wiederkehrten. Gleiches war bei erwachsenen Eidetikern der Fall. Die sich hieraus aufdrängenden Schlüsse auf innere Zusammenhänge bleiben der weiteren Nachprüfung überlassen. Das demonstrierte Bild des Tetaniegesichtes betraf einen ans Pathologische grenzenden Fall und zwar einen mit Anschauungsbildern, die mit die stärksten Grade unter dem verfügbaren Material zeigten. Es ist das Tetaniegesicht eben nur ein krasser Ausdruck von Dispositionen, die bei anderen Individuen, in geringerer Ausprägung vorhanden, äußerlich oft gar nicht zum Ausdruck kommen.

Die Spätspasmophilie von Herrn Gött deckt sich wahrscheinlich mit den von uns aufgestellten T-Typen. Ich habe schon früher auf mögliche Abgrenzungen in der Neurasthenie hingewiesen, bei der diese Typen eine Rolle spielen könnten.

[1]) Vergl. hierzu Zeitschrift für Psychologie von Band 84 ab (1920) und Zeitschrift für Sinnesphysiologie.

Wenn meine Ausführungen zu kühn erscheinen sollten, so möchte ich dem entgegenhalten, daß jeder Fortschritt unterbunden werden muß, wenn man stets darauf verzichten würde, einen Gedanken auszusprechen, der noch weiterer Nachprüfung bedarf. Noch weniger Berechtigung hat aber eine solche Zaghaftigkeit, wenn ein solcher Gedanke aus einem so großen Material, wie dem unseren, fast zwangsmäßig emporgewachsen ist. Ganz gewiß ist nicht beabsichtigt, mit den B- und T-Typen die Menschheit in zwei große Klassen einzuteilen. Hier wird noch eine weitere Aufspaltung vor sich gehen. Ich verweise dabei auf den zweiten Teil meiner in der Diskussion übergangenen Ausführungen, die schon Andeutungen in jener Richtung bringen. Man hat bei Klassifizierungen in den Naturwissenschaften stets zuerst mit gröberen, später mit immer feineren Methoden gearbeitet. Die Berechtigung jedoch für die Anwendung eines wenn auch noch gröberen Unterscheidungsmerkmals (also hier der Begriffe tetanoid und basedowoid) scheint mir zunächst weniger herzuleiten zu sein von deren restlosen inneren Erklärbarkeit als vielmehr von der Tatsache ihrer bereits äußerlich bekannten Kriterien im Zusammenhang mit der bei weiteren Untersuchungen sich stets von neuem erweisenden Fruchtbarkeit der gewählten Einteilungsgesichtspunkte. Ich danke vor allem auch Herrn Freund für seine Ausführungen. Ehe nicht der Erscheinungskreis, den wir den eidetischen nennen, als solcher vor dem kritischen Auge der Fachwelt ganz klar umrissen dasteht, wird es schwer fallen, sachlich darüber zu rechten, wie weit unsere Schlüsse auf einen Zusammenhang der genannten Konstitutionstypen mit den optischen Erscheinungen der Anschauungsbilder den Tatsachen entsprechen. Da diese uns aber in ihren psychophysischen Zusammenhängen zu einer solchen Typeneinteilung zwangen, die sich überdies auch bei unsren weiteren Untersuchungen immer wieder als fruchtbar erwies, so liegt eben gerade hierin, wie schon angedeutet, das, was uns ein Recht zu geben scheint, von solchen Konstitutionstypen zu sprechen und auch eidetische Methoden zur Charakterisierung solcher Typen heranzuziehen. Herrn Hussler möchte ich noch erwidern, daß diese Typen nicht als Anomalien gedacht sind, sondern als normale Personaltypen im Sinne von F. Kraus. Daß bei tetanoiden Typen auch des leichtesten Grades auf verschiedenste Schädigungen hin ein Fazialisphänomen manifest werden kann, nimmt nicht wunder. Meist wird aber dort, wo man plötzlich ein Fazialisphänomen feststellen konnte, versäumt worden sein, vorher auf andere Stigmen des betreffenden Individualcharakters zu untersuchen. Und ich glaube, daß man in der Lehre von den tetanoiden Zuständen allerhand Überraschungen erfahren dürfte, wenn man einmal grundsätzlich alle Patienten einer Klinik, gleichgültig wegen welcher Klagen sie kommen, einer galvanischen Untersuchung unterziehen würde, und dies ebenso auch in weitestem Umfange an gesunden Personen[1]) jedes Alters geschehen könnte. Dann würde sich zeigen, was ich auszusprechen gewagt habe, daß wir es dabei mit einem Konstitutionstypus zu tun haben, der mehr oder weniger leicht in spezifischer Weise auf alle möglichen Schädigungen reagiert. Ganz ähnlich steht es mit dem basedowoiden Typus. Beide aber sind besonders häufig in einem bestimmten Jugendalter. Weitere Abspaltungen von diesen Konstitutionstypen sind wahrscheinlich und auch bereits in bestimmter Weise ins Auge gefaßt.

[1]) Vergl. die Ausführungen von Herrn Lust und Herrn Aschenheim auf S. 411.

Spätspasmophilie und Neuropathie.

Von Dr. **R. Benzing**.

Gelingt es aus zunächst schlechthin als Neuropathen bezeichneten Kranken eine Gruppe abzusondern, deren besondere Form der Erregbarkeit auf die Zugehörigkeit zur Spasmophilie hinweist? An klinischen und poliklinischen Zugängen im schulpflichtigen Alter haben wir während der letzten 16 Monate diese Abgrenzung vorzunehmen versucht. Da Erfahrungen über die Übererregbarkeit im späteren Kindesalter jeweils nur an verhältnismäßig kleinem Material vorliegen, und Normalzahlen über die galvanische Erregbarkeit des älteren Kindes noch nicht unstrittig ermittelt sind, suchten wir zunächst an eigenen größeren Untersuchungsreihen elektrische Grenzwerte zu erheben und Anhaltspunkte über die Häufigkeit der ins Pathologische gesteigerten Erregbarkeit zu gewinnen.

Man ist dabei häufig vom Fazialisphänomen ausgegangen. Anläßlich der Quäkerspeisung vorgenommene Schuluntersuchungen gestatteten uns aus 1900 Kindern 184 Träger eines Fazialisphänomens auszulesen (ca. 10 %) und davon 147 der elektrischen Untersuchung zuzuführen. Das Fazialisphänomen war inzwischen 14 mal negativ geworden; 11 dieser Fälle wiesen jedoch ein anderes Zeichen der mechanischen Übererregbarkeit auf. Bei $^2/_3$ der Fazialisphänomenträger war der N. peron., bei einem Viertel von ihnen der N. radialis mechanisch übererregbar. Die Intensität des Fazialisphänomens verlief nicht parallel zur galvanischen Erregbarkeit. Zehnmal kam die A. Ö. Z. schon vor 3 M. A., 23 mal die K. Ö. Z. vor 5 M. A. zustande, so daß nach dem Maß dieser Grenzwerte 22 % der Fazialisphänomenträger sich als elektrisch übererregbar erwiesen. Die Vorgeschichte ergab bei einem Drittel der Kinder Spasmophiliebelastung der Patienten selber bezw. deren Geschwister; 25 Mütter trugen ein positives Fazialisphänomen. Zeichen überstandener Rachitis waren bei über ein Viertel der Kinder vorhanden. Gesetzmäßige Beziehungen der Übererregbarkeit zur Körperfülle, soweit sie sich nach dem Rohrerschen Index errechnen läßt, bestanden nicht. Den elektrisch übererregbaren Fällen entsprach zur Hälfte ein negativer Rohrerscher Index.

Schon vor diesen Feststellungen hatten wir es unternommen, an 250 den verschiedenen Altersstufen angehörenden Knaben und Mädchen einer städtischen Volksschule Untersuchungen über die Erregbarkeitsverhältnisse anzustellen. Nach Erhebung einer eingehenden Vorgeschichte, nach Wägung und Längenmessung, wurde bei den in ihrem Habitus charakterisierten Kindern nach Degenerationszeichen gefahndet, die Sehnenreflexe, der Aschnerreflex, Dermographismus und das Rosenbachsche Lidphänomen geprüft. Die mechanische Erregbarkeit wurde am N. facialis, radialis und N. peron. beiderseits ermittelt und nach Stärke bezw. Ausbreitung vermerkt; der Nerv. mediamus wurde sodann meist einseitig, gelegentlich doppelseitig der elektrischen Prüfung unter-

zogen. Ein Urteil über das psychische Verhalten und die intellektuelle Leistung der Kinder wurde aus dem Zeugnis der Eltern und Lehrer gewonnen.

Thiemich hat schon früher darauf hingewiesen, daß nur eine große Anzahl regelmäßig vom Frühspasmophiliealter bis in die späte Kindheit hinein untersuchter und als sicher spasmophiliefrei befundener Kinder uns Normalzahlen über die Erregbarkeit des älteren Kindes liefern könne. Wir waren uns also darüber klar, daß die Ergebnisse unserer Untersuchungsreihe auch bei Ausschluß anamnestisch spasmophiliebelasteter Individuen nicht als Normalwerte anzusprechen waren. Aber die Befunde überraschten uns zunächst sehr. Von 250 Schulkindern boten 156 = 62 % eines oder mehrere Zeichen einer mechanischen Übererregbarkeit der peripheren Nerven. Am häufigsten war der N. fac. (113 mal = 45 %), und mit ähnlicher Häufigkeit der N. peron. (99 mal = 40 %) beteiligt. 25 Kinder, das ist der zehnte Teil der Untersuchten, wiesen ein positives Rad. Phänomen auf. Auffallend selten (nur bei 20 Kindern = 8 %) fand sich dagegen eine elektrische Übererregbarkeit: die A. Ö. Z. trat dabei 16 mal vor 3 M. A., die K. Ö. Z. 6 mal vor 5 M. A. auf.

Vor der Besprechung dieser Feststellungen seien zunächst die elektrischen Prüfungsergebnisse von 64 spasmophilieverdächtigen „Neuropathen" mitgeteilt, die wir in der Klinik und Poliklinik wiederholt, oft 5—6 mal in verschiedenen Monaten untersuchen konnten. Diese Werte ergaben ein anderes Bild. Mehr als die Hälfte von ihnen (34 Kinder) ist galvanisch übererregbar (34 mal A. Ö. Z. $<$ 3; 23 mal K. Ö. Z. $<$ 5 M. A.): Die anodische Übererregbarkeit überwiegt, sie geht häufig mit einer Umkehr der anodischen Zuckungsformel oder mit Gleichwertigkeit von A. S. Z. und A. Ö. Z. einher. Aus unseren Werten läßt sich ablesen: Sinkt die A. Ö. Z. unter 2 M. A., so tritt sie fast immer vor der A. S. Z. auf: Wir haben nun während vieler Wochen beobachtet, daß unter den 34 übererregbaren Kindern die A. Ö. Z. öfters vorübergehend von 3 auf 5 M. A. anstieg und sind nach dem übrigen Symptombild überzeugt, daß die 30 anderen Kinder mit einer zwischen 3 und 5 M. A. liegenden A. Ö. Z. wohl auch als Spätspasmophilie anzusprechen sind. Sie wurden eben in einer Phase untersucht, in der die anodische Erregbarkeit vorübergehend sich gebessert hatte, eine Anschauung, die noch ihre Begründung erfährt durch die Tatsache, daß von diesen 30 mechanisch übererregbaren Kindern 5 außerdem kathodisch übererregbar waren. Mit anderen Worten: Einen A. Ö. Wert von 3 M. A. halten wir noch nicht für den Grenzwert des Gesunden; die A. Ö. Z. des vollwertigen nervengesunden Schulkindes wird sich nicht vor 4 M. A., fast immer erst nach einer Stromzufuhr von 5 M. A. und mehr einstellen. Das Erbsche Phänomen möchten wir bei einer A. Ö. Z. vor 4 M. A. als

positiv bezeichnen, selbst wenn die damit häufig vergesellschaftete Umkehr der anodischen Zukkungsformel ausbleibt. Wir nähern uns damit beim älteren Kind den von Pirquet für die anodische Übererregbarkeit des Säuglings festgesetzten Grenzwerten. Auch bestätigen unsere Beobachtungen die Befunde dieses Autors, wonach die anodische Übererregbarkeit den höheren Graden der elektrischen Übererregbarkeit vorausgeht und nach deren Verschwinden noch bestehen bleibt. Mit diesem neuen Maß gemessen erfahren unsere ersten Untersuchungsreihen eine entsprechende Berichtigung: In Reihe 1 sind nun von 147 mechanisch übererregbaren Fällen nicht 10, sondern 20 (= 14 %) elektrisch übererregbar, also immer noch auffallend wenig. Und in Reihe 2 geben von 156 mechanisch übererregbaren Kindern 37 (also 24 %) ein positives Erbsches Phänomen. Die Jahresklassen von 6—14 verhalten sich hinsichtlich der elektrischen Erregbarkeit gleichartig; nur beim 6jährigen Kinde liegen die Werte noch etwas niedriger. Die Periode der zweiten Streckung, die Pubertätsentwicklung der Mädchen verläuft ohne merkbaren Einfluß. Fazialis- und Peronäusphänomen sind in den ersten Schuljahren etwas häufiger. Die Frage der Pathognomonität dieser mechanischen Übererregbarkeit beim älteren Kinde ist ja noch heute sehr umstritten. Die von uns in Reihe 2 beobachtete enorme Häufigkeit scheint ihr jeden praktischen Wert zu nehmen. Aber wir teilen die neuerdings von Aschenheim vertretene Anschauung: wenn ein Symptom für den spasmophilen Zustand pathognomonisch ist, dann gehört es ihm in jedem Lebensalter an, das diesen Zustand überhaupt in Erscheinung treten läßt.

Für unseren klinischen Versuch, Neuropathie und Spätspasmophilie als Konstitutionstypen auseinander zu halten, ist nun von besonderer Wichtigkeit die Frage: Welche pathologische Anlage gibt im Tetaniealter den Boden ab, der die hinzutretende charakteristische Stoffwechselstörung als Spasmophilie manifest werden läßt? Thiemich, Birk, Czerny-Keller, Kleinschmidt und zahlreiche andere Autoren machen die neuropathische Disposition dafür verantwortlich. Blühdorn faßt dabei den Begriff der Neuropathie im weitesten Sinne des Wortes und versteht darunter „unter Umständen nur die pathologische Disposition des Nervensystems zu Krampferscheinungen verschiedener Art". Diese Einschränkung kann u. E. den Zusammenhang mit der Neuropathie nicht mehr als zwingend hinstellen, sie wendet sich der Annahme einer primären Krampfbereitschaft zu und baut die Brücke zu Aschenheims Anschauung, der für das Zustandekommen der Spasmophilie keine neuropathische Veranlagung voraussetzt. Die klinische Beobachtung unserer spasmophilieverdächtigen „Neuropathen" ließ auch uns ziemlich häufig den erwarteten primären Neuropathierest vermissen. Aus einer Gruppe von 102 ursprünglich als Neuropathen begutachteten Patienten ließ sich zunächst durch

die erwiesene mechanische und galvanische Übererregbarkeit eine große Untergruppe von 64 Kindern absondern, die mindestens gleichzeitig mehr oder weniger stark spasmophil waren. Längere Beobachtungen, besonders auch des psychischen und intellektuellen Verhaltens, ergaben nun, daß bei einem Drittel dieser Kinder jede krankhafte Steigerung des Affektlebens fehlte, die wir beim neuropathischen Kinde so oft im Vordergrunde des klinischen Bildes zu sehen gewohnt sind. Beim zweiten Drittel traten diese psychischen gegenüber den körperlichen Symptomen stark zurück.

Die funktionelle Minderwertigkeit des Nervensystems kam bei diesen Kindern besonders auch in Störungen der vegetativen Innervation zum Ausdruck. Ausgesprochen kalte, livide Hände und Füße, die schon Peritz als charakteristisch anführte, waren häufig, ohne daß es zu Ödemen des Hand- und Fußrückens gekommen wäre. Dagegen konnten wir nicht die vom gleichen Autor beschriebene Hypertonie der peripheren Arterien wahrnehmen; die angiospastischen Erscheinungen äußerten sich viel häufiger als Scheinanämien, die oft mit kurz dauernder Röte abwechselten. Wallungen zum Kopf mochten auch gelegentlich die Ursache für den bestehenden Kopfschmerz und das öfters angegebene Schwindelgefühl abgegeben haben. Dermographismus fehlte nur selten bei übererregbaren Kindern; Schweiße wurden viel öfter als bei Nichtspasmophilen festgestellt.

Dem Aschnerreflex können wir nach unseren Untersuchungen im Kindesalter nicht die Verbreitung zuerkennen, die Jenny ihm einräumt. Dieser Autor nennt ihn einen physiologischen Reflex, gewissermaßen den Patellarsehnenreflex des vegetativen Nervensystems und zieht Schlüsse aus dessen negativem Ausfall. Eppinger und Heß glauben, daß er sich nur bei Vagotonikern erzielen läßt, aber wir sind überzeugt, daß der positive Aschnerreflex uns nur Aufschluß über den Erregungszustand des Herzvagus gibt und noch nichts über die Erregbarkeitsverhältnisse des gesamten viszeralen Nervensystems aussagt. Wir waren darum nicht überrascht, als bei den Schuluntersuchungen ein Viertel der Kinder mit stärkerer Pulsverlangsamung antwortete, ohne daß dabei elektrisch übererregbare Individuen bevorzugt worden wären, trotzdem diese sonstige Anzeichen einer erhöhten Reizbarkeit des vegetativen Nervensystems aufwiesen. Die bisher geübte Technik, die auf eine Messung des auf den Augapfel ausgeübten Druckes verzichtet, erschwert indes die vergleichende Wertung der von verschiedenen Untersuchern ermittelten Ergebnisse.

Spätspasmophile sind meist lebhaft bis zappelig. „Wie Quecksilber" wurde mir öfters von Lehrerseite erklärt. Aber diese Unruhe ist vorwiegend motorisch ausgeprägt, es haftet ihr nicht die Schreckhaftigkeit des Neuropathen an und keine quälenden Angstvorstellungen stören den normalen Ablauf der im Schulunterricht auf-

gegebenen Vorstellungsreihen. Der Spasmophile ist leicht erziehbar. Er hat entweder nur geringes Krankheitsgefühl oder aber die Störung im Budget des Nervensystems ist so groß, daß sie die Eltern berechtigterweise zum Arzt führt. Sie wird dann vom Patienten nicht weiter affektiv verarbeitet, obwohl die motorische Ermüdbarkeit bei jeder körperlichen Betätigung sich einstellt. Der Neuropath dagegen vergißt die Krankheit beim Spiele.

Stärkere Muskelreaktionen auf Beklopfen oder Dellenbildung und Muskelwogen im Daumenballen (Peritz beschrieb dieses Zeichen) haben wir nicht beobachtet. Das Schultzesche Zungenphänomen, das ähnliche nachdauernde Kontraktionen erzielen soll, war nur dreimal positiv. Dagegen sahen wir gelegentlich ein motorisch begründetes Ermüdungszittern, das nicht von der Stimmungslage abhängig war und darum nicht an das Affektzittern der Neuropathen erinnerte. Das Rosenbachsche Lidphänomen ist differentialdiagnostisch nicht von Belang. Es fand sich ohne erkennbare Auswahl bei der Hälfte aller Schulkinder. Aus dem häufigen Vorkommen von Nabelkoliken schließen wir, daß diesen gewöhnlich psychogen gedeuteten Schmerzen öfters Störungen der vegetativen Innervation zugrunde liegen. Stheeman nennt die Enteralgie, den Darmspasmus geradezu Äquivalente der frühinfantilen tetanischen Krämpfe. Die Enuresis, die dieser Autor darunter einbegreift, sahen wir jedoch beim Spasmophilen keineswegs häufiger auftreten (nur 5 mal unter 64 Fällen). Sie ist nach unseren Ermittlungen an über 300 Bettnässern viel eher ein Symptom des schwer erziehbaren Kindes und schon durch systematische Reflexschulung meist behebbar.

Außer den erwähnten Nabelkoliken waren nun Störungen der Magendarmfunktionen häufige Befunde. Wochen und Monate hindurch machte sich diese von Stheeman mit besonderem Nachdruck vertretene primäre Verdauungsinsuffizienz oft als Atonie oder als Hypertonie geltend und beeinträchtigte die körperliche Entwicklung wesentlich. Es bestand dabei kein habituelles Erbrechen, kein gesteigerter Widerwille gegen bestimmte Speisen; nervöse Reizsymptome traten ganz in den Hintergrund und die Besserung setzte prompt mit der Kalk- und Lebertranbehandlung ein.

Neben diesen tiefergreifenden Störungen finden wir nun einzelne elektrich deutlich übererregbare Kinder, die auch nach längerer Beobachtung kein weiteres Krankheitssymptom aufweisen. Husler, der bei vollwertigen Kindern auffallend niedere Anodenöffnungswerte ermittelte, hat einen ähnlichen Fall wegen bestehender kathodischer Übererregbarkeit aus der Liste der Vollkinder ausscheiden müssen.

Wir kommen damit noch kurz auf die Prognose der Spätspasmophilie zu sprechen. Die Namengebung erscheint zweckmäßig, um auf die außerordentliche Häufigkeit dieser Diathese im späteren Kindesalter hinzuweisen. Da sie nicht nur den Ausgangszustand einer

früher manifesten Spasmophilie darstellt, sondern, selbst im Tetaniealter latent gebliebene Fälle einbezieht, die unter dem Einflusse neuer exogener Schäden sich verschlimmern, so ist es begreiflich, daß diese große Gruppe der Spätspasmophilen durchaus nicht so häufig jene schwere Verlaufsform nehmen, die Thiemich-Birk bei Nachuntersuchungen der früher eklamptischen Kinder feststellen mußten. Nur knapp ein Viertel unserer galvanisch übererregbaren Kranken war psychisch oder intellektuell minderwertig. Wir können uns dabei gut vorstellen, daß eine das Nervensystem vorzugsweise treffende Stoffwechselstörung auch für Wirkungen verantwortlich ist, die die psychisch-nervöse Gesamthaltung des Schulkindes maßgebend beeinflussen.

Die mechanische Übererregbarkeit der peripheren Nerven, der erste Hinweis auf einen spasmophilen Zustand, hält oft noch lange an, wenn es schon gelungen ist, die galvanische Erregbarkeit in normale Strombreiten zu rücken. Der Einfluß der Jahreszeit ist deutlich. Der Spätspasmophilie entspricht ein ähnlicher, nur weniger steiler Frühjahrsgipfel, wie ihn Moro für das Tetaniealter beschrieben hat. Dabei ist interessant, daß von 6 kürzlich mit künstlicher Höhensonne behandelten elektrisch übererregbaren Kranken jeder einzelne unmittelbar nach der Bestrahlung eine vorübergehende Senkung der Öffnungswerte aufwies. Wir sahen sowohl die Kathodenöffnungszuckung als die Anodenöffnungszuckung bis um $1^1/_2$ M. A. niedriger werden. Akute und chronische Infektionen, besonders die Tuberkulose, geben meist den ersten ungünstigen Ausschlag an der Anode. Tritt Steigerung der kathodischen Erregbarkeit hinzu, so bessert sich diese gewöhnlich als erste wieder. Es gelingt, Spätspasmophilie durch Kalk und Lebertranbehandlung zur normalen Erregbarkeit zu bringen und bei fortgesetzter Medikation ihre Zuckungswerte Wochen und Monate hindurch innerhalb normaler Strombreiten zu halten.

Unser Versuch nach dem klinischen Symptombild eine Abtrennung der spasmophilen und der neuropathischen Konstitution vorzunehmen, scheint neuerdings eine wertvolle experimentelle Stütze zu erfahren. Stheeman hat bei seinen Konstitutionsanalysen der Spasmophilen versucht, die Funktionsbreite der Verdauungsorgane mittels Probediät zu ermitteln. Die Untersuchungen von Jeppson über die Bedeutung der Alkaliphosphate für die Spasmophilie geben uns nun ein Mittel in die Hand, um auch im Latenzstadium den Grad der tetanoiden Krankheitsbereitschaft experimentell zu messen. Nach dem pathogenetischen Relationsgesetz von Martius ist zu erwarten, daß Spasmophile auf geringe Phosphatmengen mit Erregbarkeitssteigerung antworten, die bei Nichtspasmophilen noch unwirksam bleiben. Denn „je labiler das System von Haus aus veranlagt ist, desto geringfügiger die Stärke der Auslösung". Die bisherigen noch im Gang befindlichen Versuche

haben nun ergeben, daß geringe Mengen von K_2HPO_4 bei unseren Spätspasmophilen starke Erregbarkeitssteigerung hervorrufen, während sie bei Nichtspasmophilen gar keinen oder nur einen verschwindend geringen Einfluß auf die elektrische Zuckungsformel ausüben. Und es ist zu erwarten, daß durch diese experimentelle Mehrbelastung für die Erforschung des spasmophilen Zustands eine wertvolle, exakte und einfache Funktionsprüfung gewonnen ist.

Diskussion.

Herr Husler hat Bedenken gegen die Begriffsbildung „Spät-Spasmophilie" in dem Sinne wie Vortragender sie gebraucht, d. h. für elektr. und mechan. Übererregbarkeit beim älteren Kind (ab 4. Jahr). Einerseits bedeutet diese Übererregbarkeit noch keineswegs Spasmophilie = Krampfbereitschaft im wahren Sinne des Wortes, denn im Gegenteil führt sie absolut wie relativ auffallend selten zu Krämpfen: Laryngospasmen kommen fast nie vor, echt tetanische Eklampsie ist außerordentlich selten, bestenfalls erlebt man ganz ausnahmsweise Trousseau'sche Spasmen. (Nach Escherich ist die Periode der älteren Kindheit diejenige unter allen Altersperioden, die am ärmsten ist an manifesten tetanischen Äußerungen!). Andrerseits verknüpft sich mit dem Begriff „Spät"-Spasmophilie die Vorstellung einer tetanoiden Spasmophilie, also Übererregbarkeit auf tetanoider Basis. Mit Unrecht. Es ist sehr in Frage zu ziehen, ob das „Übererregbarkeits-Syndrom" (nur von einem solchen können wir sprechen) beim älteren Kinde für Tetanie irgendwie beweisend ist. Auf Grund eigner Untersuchungen mit Renz scheint es wahrscheinlich, daß eine meßbare Übererregbarkeit des Nervensystems durch die verschiedensten Einwirkungen und vielleicht von verschiedenen Quellen aus ausgelöst werden kann. Ein wunder Punkt in der Frage ist der, daß man keine Normalwerte für Ältere hat. Die vom Vortragenden angezogene Neuropathie dürfte nur für eine Kategorie Geltung haben. Übrigens wäre es wünschenwert, bei so wichtigen Entscheidungen eine kurze Definition des vagen Begriffs „Neuropathie" zu geben, da bekanntlich jeder hierunter etwas andres versteht.

Herr Benzing (Schlußwort): Die Kürze der Zeit erlaubte nur einen Teil unserer Feststellungen darzulegen, auch mußte auf eine eingehendere Begründung verzichtet werden. Wenn Herr Husler mahnt, mit dem Ausdruck „Spätspasmophilie" nicht allzu freigebig zu sein, so sei darauf hingewiesen, daß es uns in erster Linie darauf ankam, den spasmophilen, oder wie Herr Husler ihn wieder nennen will — den tetanoiden Zustand von der Neuropathie abzusondern. Bei der großen Verbreitung dieser Diathesen im Kindesalter können öfter im Einzelfall beide gekuppelt vorkommen, ohne sich gegenseitig zu bedingen. Die Spasmophilie braucht nicht der Neuropathie subordiniert zu sein; die von Anfang an bestehende Diathese ist ein Zustand erhöhter Krampfbereitschaft. Wir

glauben, daß die bisherigen erfolgversprechenden Versuche mit geringen Alkaliphosphatgaben das Aufsuchen eines spasmophilen Zustandes erleichtern werden, und daß sie für unsere klinischen Ermittlungen die experimentelle Stütze abgeben können. Die umfangreichen Voruntersuchungen mit elektrischen Prüfungen an 400 Kindern werden unter Berücksichtigung der sorgfältig erhobenen Vorgeschichte immerhin erwünschte Anhaltspunkte über die Erregbarkeitsverhältnisse im Schulalter liefern können.

Über Quellungsvorgänge am Knorpel.

Von **P. György** (Heidelberg)

Meine Damen und Herren! Im Jahre 1909 glaubte Krasnogorski den Beweis erbracht zu haben, daß Ca-Ionen entquellend und Ca-Mangel quellungsfördernd auf das Knorpelgewebe einwirken. Zu diesem Zwecke stellt Krasnogorski Versuche an, in denen die Quellung von getrockneten oder frischen Knorpelstücken in Lösungen von 0,25—1 % $CaCl_2$ mit solchen in Lösungen von 0,25—1 % NaCl verglichen wurde. Die so erhaltenen Quellungskurven sprachen tatsächlich für den erwähnten Einfluß der Ca-Salze. Krasnogorski lenkte die Aufmerksamkeit auch auf die durch die Analysen von Friedleben und Brubacher schon allbekannte Tatsache des Ca-Mangels der rachitischen Knorpelzone, der seinerseits eben durch verstärkte Quellung die rachitischen Epiphysenverdickungen hervorzurufen vermag. Bei normalem Ca-Gehalt wirken die Ca-Ionen entquellend.

Im Jahre 1912 ließ Salge die Untersuchungen von Krasnogorski durch seinen Schüler Wolff nachkontrollieren. In seinen Nachuntersuchungen konnte Wolff die von Krasnogorski ermittelte Gesetzmäßigkeit in bezug auf die entquellende Wirkung des Ca-Ions bei genauer Einhaltung der Krasnogorskischen Versuchstechnik nicht nachweisen. Weiterhin glaubt Wolff aus vergleichenden Leitfähigkeitsbestimmungen von NaCl und $CaCl_2$-Lösungen, in denen fein zerteilter Knorpel gelegen hatte, schließen zu dürfen, daß die Quellung nicht auf endosmotische Wasseraufnahme, sondern auf eine einfache Imbibition mit den Salzlösungen beruhe.

Es steht also Ansicht gegen Ansicht. Die Frage, worauf bei gleicher Technik die Divergenz der experimentellen Ergebnisse beider Autoren beruhe, muß ich leider unbeantwortet lassen. Es soll nur kurz berichtet werden, daß Wolff seine Untersuchungen ausschließlich an frischem, also schon gequollenem Knorpel ausgeführt hatte, während Krasnogorski — unseres Erachtens mit größerer technischer Zweckmäßigkeit — auch getrocknete Knorpelproben in seine Untersuchungen einbezog.

Versuchsreihen über das Ossifikationsproblem, die Herr Freudenberg und ich im letzten Jahre an der Heidelberger Kinderklinik ausgeführt haben, ließen diese Frage in einem neuen Licht erscheinen.

In Anknüpfung an ältere Versuche von Pfaundler konnten wir die elektive Adsorption bezw. chemische Bindung von Ca-Ionen an das Knorpelgewebe aus Lösungen von Kalksalzen nachweisen. Mit anderen Worten: Knorpelstücke, die wir fein zerschnitten in frischem, meistens aber in getrocknetem Zustande in Lösungen von Kalksalzen gelegt haben, beladen sich mit Ca-Ionen, während der Anionengehalt der Lösungen, so z. B. der Chlorgehalt im Falle des meistens untersuchten $CaCl_2$ unverändert bleibt. Während diese Tatsache schon von

Pfaundler entsprechend gewürdigt wurde, konnten wir die Abhängigkeit dieser Bindung von der H-Ionenkonzentration nachweisen. Bei einer alkalischen und mäßig sauren Reaktion bis zu einem p_h von ungefähr 4,5—5,0 werden Ca-Ionen gebunden, bei einer stärkeren H-Ionenkonzentration bleibt die Bindung aus. Frühere Untersuchungen von Rona und mir, ebenso wie in erster Linie von Jaques Loeb scheinen mit dieser Tatsache im Einklang zu stehen, sie wird vom amphoteren Charakter der Knorpeleiweißkörper abgeleitet. Wie Ca, können auch Mg, Ba, Sr oder mehrwertige Kalionen wie Al unter gleichen Bedingungen gebunden werden. Es besteht ein gewisser Antagonismus unter diesen Kalionen, sie lassen sich in bezug auf die Bindungsfähigkeit in folgende Reihe einordnen Na, K < Mg < Ca < Sr < Ba < Al < mehrwertige Kationen. Biologisch wichtig erscheint uns in dieser Reihe nur die stärkere Bindungsfähigkeit des Ca gegenüber dem Mg-Ion, während die Reihe in ihrer sonstigen Zusammenstellung mehr theoretisches Interesse beansprucht und auf Grund der modernen Atomtheorie (Ordnungszahl, Atomgröße, Ionenradius) erklärt werden kann, worauf wir aber jetzt nicht eingehen wollen.

Die mitgeteilten Ergebnisse haben wir vom Standpunkt der chemischen Bindung betrachtet und angenommen, daß der Ca-Bindung eine Alkali-Verdrängung aus dem reichen Alkali-Depot des Knorpelgewebes entspricht. In Modellversuchen mit Dialyse von $CaCl_2$-Lösungen gegen Na-Gelatinat konnten wir derartige Verdrängungen tatsächlich experimentell nachweisen. So wird vielleicht auch das negative Ergebnis der Leitfähigkeitsbestimmungen von Wolff zu erklären sein; es treten Na-Ionen an Stelle der aufgenommenen Ca-Ionen aus. Eine einfache Imbibition des Knorpelgewebes mit den Salzlösungen können wir auf Grund unseres experimentellen Materials glatt ablehnen.

Das Problem der Ossifikation, der Verkalkung nimmt durch unsere Versuche eine neue Gestalt an: das Hauptgewicht des Vorganges liegt in den Salz-Eiweißverbindungen.

Das Knorpelgewebe ist an Na besonders reich und an Ca vor der Ossifikation noch recht arm. Bei der Verkalkung treten dann an die Stelle der Na-Ionen die Ca-Ionen. Wenn wir uns den bekannten physiologischen Na-Ca-Antagonismus vergegenwärtigen, so müssen wir im ossifizierenden, d. h. mit an Kalk-Ionen sich bereichernden Knorpelgewebe diese antagonistische Ca-Wirkung dem ursprünglich Na-reichen aber Ca-armen Knorpel gegenüber schon aus theoretischen Gründen erwarten.

In Quellungsversuchen am Knorpel müßte also der Ca-Gehalt des Knorpels und nicht — wie bei Krasnogorski und Wolff der der Außenflüssigkeit variiert werden, denn eine event. Änderung der Quellbarkeit infolge der Ca-Ionen kann nur durch das Auftreten von Kalk-Eiweißverbindungen erklärt werden. Um die Knorpelquellung bei Ca-Anreicherung untersuchen zu können, bedienten wir uns Knorpel-

proben, die durch eine vorhergehende Aufschwemmung in Kalksalzlösungen mit Ca-Ionen beladen worden waren. Als eine zweite Probe wählte ich mit Mg-Ionen beladene Knorpelstücke, während zur Kontrolle der native, Na-reiche aber kalkarme Knorpel diente. Im ganzen kann ich über 13 Quellungsversuche berichten, die ich in Lösungen von bestimmter H-Ionenkonzentration ausgeführt habe. Die Form sämtlicher Quellungskurven deckt beinahe die der hier angebrachten Demonstration. Bei einer H-Ionenkonzentration zwischen $p_h = 3{,}0—7{,}0$ übertrifft die Quellung des nativen, Na-reichen Knorpels die des Ca-bereicherten Knorpels gewaltig, während der Mg-Knorpel eine Mittelstelle einnimmt. Der Änderung der Reaktion gegenüber bleibt der Ca-reiche Knorpel in seinem Quellungsvermögen weit über die physiologische Reaktionsbreite hinaus indifferent, während der native Knorpel von derselben stark abhängig ist. Wir stehen also hier einem Vorgang gegenüber, bei welchem die Anwesenheit der sonst weniger differenten Ca-Ionen die Wirkung des physiologisch so stark wirksamen H-Ions hemmt bezw. aufhebt. Dieselbe Unabhängigkeit von der H-Ionenkonzentration wie der Ca-reiche Knorpel, weist auch junger, getrockneter Knochen auf und hierzu noch eine weiter verringerte Quellbarkeit. Das Quellungsvermögen nimmt also vom nativen Knorpel durch den künstlich mit Ca-beladenen Knorpel bis zum Knochen stetig ab. Daß die verringerte Quellbarkeit und die damit parallel gehende Unabhängigkeit derselben von der H-Ionenkonzentration eine wichtige statische Zweckmäßigkeit erfüllt, liegt auf der Hand. Durch fortschreitende, mit dem Ca-Gehalt parallel gehende Entquellung erlangt das Knochengewebe die nötige Festigkeit, die so den mechanischen Anforderungen entspricht. Daß das Ca-Ion tatsächlich allein in Verbindung mit den Knorpeleiweißkörpern seinen Einfluß ausübt, beweisen Versuche, in denen die Quellung in Lösungen von Phosphatsalzen ausgeführt wurde. Auch bei Verwendung von Phosphatgemischen bleibt der Ca-reiche Knorpel in seiner Quellung — bei saurer genau so wie bei alkoholischer Reaktion — gegenüber der des nativen, Na-reichen Knorpels stark zurück. Da aber Phosphationen besonders bei alkalischer Reaktion kalkfällend wirken, ist die entquellende Wirkung des Kalkes nicht den freien Ca-Ionen, sondern der komplexen Ca-Phosphat-Knorpeleiweißverbindung zuzuschreiben. Im Falle eines anorganischen Ca-Phosphat-Niederschlages würde nämlich das Knorpeleiweiß vom Ca befreit werden und die Quellung des Knorpels die des Na-reichen und Ca-armen Knorpels erreichen, was nicht der Fall ist.

Auf die anfangs meiner Ausführungen gestellte Frage lautet die Antwort folgendermaßen: Knorpel mit geringem Kalkgehalt quillt besser als solcher mit höherem Kalkgehalt. Wir erblicken in dieser Tatsache mit Krasnogorski eine wichtige Bedingung der rachitischen Epiphysenverdickungen. Die veränderte Quellbarkeit wird mit dem Auftreten von Ca-Knorpeleiweiß-Verbindungen in Zusammenhang gebracht.

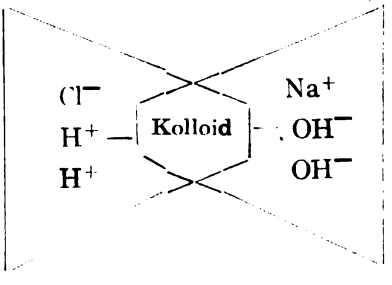
Untersuchungen zum Ossifikationsproblem.

E. Freudenberg, Heidelberg.

Die Kenntnis des physiologischen Vorganges ist von jeher als Vorbedingung der Bearbeitung seiner pathologischen Abweichungen betrachtet worden. So ist auch das Verständnis der rachitischen Knochenveränderungen nur dann möglich, wenn man zu klaren Vorstellungen über die Vorgänge gelangt, die sich bei der normalen Verknöcherung abspielen. Der Verkalkungsprozeß hat aus diesem Grunde das Interesse der Kinderärzte geweckt, seit es eine wissenschaftliche Kinderheilkunde gibt. Ich brauche nur an die Untersuchungen von Kassowitz, Stöltzner und Pfaundler zu erinnern.

Die Grundlagen unserer heutigen Kenntnisse über die normale und pathologisch gestörte Verkalkung beruhen auf morphologischen Forschungen. Die Stoffwechseluntersuchung, die sie später ablöste, konnte nur in beschränktem Maße weiterführen, weil sie den intermediären Stoffwechsel nicht erfassen kann. Aussichtsreicher erschien uns die physikalisch-chemische Erforschung des Verkalkungsvorganges zu sein. Wir konnten hier an die wertvolle Vorarbeit Pfaundlers anknüpfen, auf die soeben György hingewiesen hat. Eine Fortführung derartiger Versuche erschien uns deshalb besonders erfolgversprechend, weil sich die Versuche Pfaundlers mit der in neuester Zeit von J. Loeb entwickelten Theorie der amphoteren Kolloide in Zusammenhang bringen lassen. Ich versuche unsere Auffassung der Verkalkung des Knorpels in Anlehnung an jene Theorie darzustellen.

Ein amphoteres Kolloid vermag je nach der Reaktion des Mediums, in dem es sich befindet, H^+ oder OH^--Ionen abzudissoziieren. In saurer Lösung erfolgt die Dissoziation von H-Ionen, in alkalischer die von OH-Ionen. Hierdurch ist auch die Fähigkeit des Kolloids bestimmt, Anionen oder Kationen zu binden. Das possitiv aufgeladene Kolloid bindet bei saurer Reaktion Anionen z. B. hier Cl , bei alkalischer Reaktion und negativer Ladung Kationen z. B. im folgenden Schema Na^+.



Durch Zufügen von Säure muß man zu einem Punkt gelangen können, an dem der Ladungssinn des Kolloids umschlägt, und die Bindung von Kationen an das Kolloid aufhört. Diese Annahme ließ sich experimentell auch für den Knorpel und Ca-Ionen bestätigen. Von einer gewissen H-Ionenkonzentration an hörte die Ca-Bindung an Knorpel auf. Der Umschlagspunkt der Ladung des Kolloids oder der isoelektrische Punkt ist nun aber nicht der Neutralpunkt, sondern es ist ein Punkt, der durch die mehr sauren oder mehr basischen Eigenschaften des Kolloids, mithin durch seine chemische Konstitution bestimmt ist. Bei der Mehrzahl der Eiweißkörper liegt er nach der sauren Seite hin, so auch beim kalkbindenden Kolloid des Knorpels etwa bei p_4 9. 8. Unterhalb dieses Punktes hört die Ca-Bindung auf. etwa bei p_h 4,8. Unterhalb dieses Punktes hört die Ca-Bindung auf.

Da im Organismus neutrale Reaktion herrscht, die dem Knorpel Kolloid, also eine negative Ladung geben muß, so ist dieses nur in Verbindung mit Kationen denkbar; im Knorpel kommt hierfür in erster Linie Na in Betracht. Wie verhält sich nun diese Na-Verbindung gegen Ca-Ionen? Unsere Versuche ergaben, daß sich die Kationen aus ihren Bindungen an das Knorpelkolloid nach Wertigkeit und Atomgröße gegenseitig verdrängen. Im Organismus findet also beim Zusammentreffen von Ca-Ionen mit Knorpelgewebe der im Schema dargestellte Vorgang statt: ein Austausch von Na gegen Ca.

$$\begin{array}{ccccc} & & {}^1/_2Ca^{++} & & \\ & & \uparrow\downarrow & & \\ Na^+ & & \text{Kolloid} & & OH^- \end{array}$$

Dieser Vorgang findet aber nicht bei jeder Ca-Konzentration statt. Erst von einem gewissen Schwellenwert des Ca in der Lösung verdrängt dieses Na. Unterhalb desselben bleibt der Ca-Gehalt zunächst unverändert, bei noch niedrigeren Ca-Konzentrationen gibt der Knorpel Ca ab. Die Verhältnisse erinnern an Osmose, mit der sie aber nichts zu tun haben, da Membranen hier keine Rolle spielen. Vermutlich handelt es sich um chemische Gleichgewichte.

Es ergab sich nun der höchst auffällige Befund, daß der Schwellenwert, oberhalb dessen sofort Ca-Bindung erfolgt, identisch ist mit dem Ca-Wert des Venenblutes. Er beträgt 10—15 mg % Ca. Jede geringste, kurzfristige Überschreitung, wie wir sie nach der Resorption von Ca-Ionen aus der Nahrung im arteriellen Blut annehmen müssen, führt also zur Kalkbindung.

Wir haben nun weiter Veränderungen zu erwähnen, die sich am Ca-Kolloid-Komplex im Gegensatz zum Na-Komplex nachweisen lassen. Die Kalkverbindung ist geringgradig hydratisiert, und ihr Hydratationszustand ist unabhängig von der H-Ionenkonzentration ihrer Umgebung, wie György vorhin dargelegt hat. Hieraus ist nach den

herrschenden kolloidchemischen Vorstellungen zu folgern, daß die Ca-Kolloidverbindung nur wenig ionisiert ist. Die Eigenschaften des amphoteren Kolloids treten zurück.

Gegen $H.PO_4^{=}$-Ionen macht sich die Affinität des Ca geltend, so daß bei nicht zu saurer Reaktion ein unlöslicher Ca-phosphat-Kolloid-Komplex entsteht. Dieser verwandelt den Knorpel in eine weiße, harte, fast knochenartige Masse. Sogar wenn Mg, das mit Phosphaten gar keine unlöslichen Verbindungen bildet, Ca vertritt, bildet sich ein entsprechender unlöslicher Mg-phosphat-Kolloid-Komplex.

Daß der Vorgang wirklich gemäß dieser Beschreibung verläuft, und daß die Niederschlagsbildung nicht auf Diffusions- und Imbibitionsvorgängen mit Kalksalzen und Phosphaten beruht, die sich dann ausfällen, zeigt ein einfacher Versuch. Käme es nur auf solche Prozesse an, dann müßte es gleichgültig sein, ob zuerst die Phosphate und dann die Kalksalze — oder umgekehrt — auf den Knorpel einwirken. Der Niederschlag entsteht aber nur, wenn zuerst Ca einwirkt, nicht beim Vorangehen der Phosphate, weil Knorpel bei neutraler Reaktion, d. h. negativer Ladung, keine Anionen bindet. (Demonstration.) Das Experiment bestätigt die Theorie.

Die Anschauung, wie sie soeben vorgetragen wurde, ändert die Auffassung der Verkalkungsvorgänge grundsätzlich. Nach ihr sind überall im Organismus die Bedingungen zur Verkalkung gegeben, denn fast überall sind im Organismus geeignete Reaktion, Alkali-Kolloid-Komplexe, Ca-Salze und Phosphate vorhanden. Die Frage heißt für uns, warum verkalken die Gewebe nicht, während sie früher hieß, warum kommt es zur Verkalkung.

Wenn es wirklich so ist, daß die Bedingungen der Verkalkung überall gegeben sind, so muß man annehmen, daß der Organismus über Hemmungsmechanismen verfügt, um die Verkalkung zu verhindern. Die Bindung von Ca wird aufgehoben: durch tryptische Verdauung des Knorpels, durch Autolyse, durch Harnstoff, durch Ammoniaksalze. Die Wirkung anderer Eiweißabkömmlinge wird von uns untersucht. Da den genannten entsprechende Vorgänge und Stoffe stets im Körper auftreten, werden sie auch Einfluß auf die Kalkbindung haben müssen. Der Eiweißstoffwechsel gewinnt eine neue Bedeutung. Wenn von Recklinghausen Herabsetzung des Stoffwechsels als Bedingung der Verkalkungsprozesse bezeichnet, so deckt sich diese Auffassung mit unseren physikalisch-chemischen Befunden. Herabsetzung des Stoffwechsels ist Herabminderung der Hemmungsmechanismen für die Verkalkung. Wir vermuten in der der Verkalkung vorausgehenden, von Stöltzner und anderen untersuchten Metaplasie der Gewebe die Wirkung eines herabgesetzten Stoffwechsels.

Ebenso wie die Autolyse die Verkalkung hemmt, so vermag sie auch im ausgebildeten, fertigen Knochen Entkalkung zu verursachen. Während man bisher zur Erklärung osteoporotischer und halisteretischer

Vorgänge immer auf Säurewirkungen sich beziehen mußte, die hypothetischer Natur waren, sind auch hier neue Möglichkeiten eröffnet.

Ich möchte zum Schluß noch darauf hinweisen, daß sogar das mikroskopische Bild von Präparaten, die nach unserer Verkalkungsmethode hergestellt waren und von Prof. Groß untersucht wurden, Ähnlichkeit mit der natürlichen Verkalkung aufweist. Die Zellen blieben wie dort kalkfrei. Der Kalk lagert sich nicht kristallinisch oder in Schollen und Bröckeln, sondern als sehr feine, staubförmige Körnchen ab. Die Ablagerung ist da, wo sich Fasern zeigen, sowie um die Zellen herum dichter als abseits der Knorpelkapseln.

Das was uns zur Reproduktion der natürlichen Verkalkung noch fehlt, ist die Nachahmung des Verhältnisses von Phosphaten und Karbonaten, wie es im Knochen gegeben ist. Wir haben diesem Punkt noch keine Versuche widmen können, den wir als letzte Lücke unserer Verkalkungstheorie empfinden.

Diskussion.

Herr Stoeltzner (Halle). Wenn, wie der normale Knorpel, auch die Osteoblasten Strontium in größerer Menge binden als Calcium, so würde es verständlich werden, weshalb das Strontium eine so sehr viel stärkere osteogene Reizwirkung ausübt als das Calcium, wie die von Lehnerdt entdeckte Strontiumpseudorachitis beweist. Nach bisher unveröffentlichten Untersuchungen Lehnerdts kommt eine ausgesprochene osteogene Reizwirkung auch dem Baryum zu; nur eignet sich letzteres wegen seiner Giftigkeit zu solchen Versuchen ungleich weniger als das fast ungiftige Strontium.

Herr Wagner (Wien) weist auf die Untersuchungen von Pauli und seine Schüler hin, und zwar auf die Mitteilung von Pauli und Samec über die Löslichkeitsbeeinflussung der Biokolloide durch Salze und die sich daraus ergebende an die Untersuchungen Pfaundlers über die Ossifikation anknüpfende Ossifikationstheorie von P. und S., sowie auf eigene, aus dem Paulischen Institut erschienene Mitteilung über Quellung von dialysierter Gelatine in Säuren.

Im Zusammenhang mit der Frage Azidose und Kalklösungsvermögen wird auf den Befund von Porges und Nowak hingewiesen, welche Autoren herabgesetzte Kohlensäureretention der Alveoluft bei der puerperalen Osteomalazie beobachtet hatten.

Herr Siegert (Köln). In Verbindung mit den grundlegenden Arbeiten der beiden Vortragenden möchte ich erwarten, daß Herr Freudenberg Aufschluß geben kann über die wenig beachtete Tatsache, daß in jedem Falle von Verkalkung osteoiden Gewebes Eisen in diesem vorhanden sein muß. Wo das Eisen, wie bei der floriden Rachitis fehlt, bleibt die Verknöcherung aus, ihrem Beginn geht die Eisenablagerung voraus.

Zur Biologie des Oxyuris vermicularis.

Von **Fritz Goebel**, Jena.

Die gebräuchliche, von den Lehrbüchern übernommene Anschauung Leuckarts, daß die Oxyuris vermicularis sich nur nach extraintestinaler Eireife und nur auf dem Wege über den Magen des Menschen aus dem Ei entwickeln könne, ist in mancher Beziehung nicht befriedigend. Denn es könnte nach dieser Theorie die Fortpflanzung der Oxyuren in einem infizierten Menschen nur auf dem Wege der fortgesetzten Autoinfektion geschehen, und dagegen spricht mancherlei:

1. Finden sich im Anal- und Rektalschleim von Oxyurenträgern regelmäßig ausgereifte Eier mit vollentwickeltem, bei geeigneter Beobachtung deutlich sich bewegenden Embryo, und daneben nicht ganz selten leere Eier mit einer Öffnung an typischer Stelle, aus der der Embryo ausgeschlüpft sein muß. Schon Vix hat im Rektalschleim sogar ausschlüpfende und freie Embryonen gesehen und nach ihm Trumpp, und nach persönlichen Mitteilungen Ibrahim.

2. Bleiben bei dieser Vorstellung unerklärt die Fälle, wo trotz sorgfältigster Ausschaltung der Autoinfektion die Parasiten nicht zum Verschwinden kommen. Jeder, der sich mit der Behandlung der Oxyuriasis abgibt, kennt Patienten, bei denen nach scheinbarem Verschwinden der Würmer trotz fortgesetztem Vermeiden der Autoinfektion ein kurzes Aussetzen der Therapie genügt, um die Oxyuren in Massen wieder erscheinen zu lassen. Vix, von dem wohl die eingehendstte Arbeit stammt, die über die Oxyuris geschrieben worden ist, betrachtet den Weg über den Magen nur als Eingangspforte der ersten Infektion, während die weitere Fortpflanzung der Parasiten nach seiner Auffassung durch Eiablage und Enttwicklung im Darm geschieht.

Seine Ansicht hat keine Anhänger gefunden, bis sich Trumpp auf denselben Boden stellte, freilich ohne experimentelle Beweise beibringen zu können. Schon über 50 Jahre vor ihm hat Vix gesehen, wie sich Eier, die dem Uterus von Oxyurenweibchen entnommen waren, unmittelbar nachdem sie aus dem After ausgekrochen waren, zu voller Reife mit beweglichem Embryo entwickelten, und hat sogar das Auskriechen der Embryonen bis zur völligen Loslösung vom Ei beobachten können. Er brauchte dazu die Eier nur in einer Art von feuchter Kammer ungefähr bei Körpertemperatur aufzubewahren.

In Versuchen, deren Anfänge auf die Jahre 1913 und 1914 zurückgehen, habe ich mich bemüht, der Lösung der Frage von der Entwicklung der Oxyuren ohne immer neue Eiwanderung durch den Magen näher zu kommen.

Als Material benutzte ich anfangs Eier, die ich im Rektalschleim gefunden hatte, bald aber, um größere Mengen zu haben, fing ich die Würmer abends beim Austreten aus dem After, zerdrückte sie mit der

Pinzette und machte Ausstriche auf Deckgläschen, von denen jeder 50--100 Eier enthielt. Diese so gewonnenen Eier sind immer unreif; sie lassen noch nicht die Formen des Embryos erkennen, ganz im Gegensatz zu den Eiern des Rektalschleims, die fast alle reif sind. Aber nach mehrstündigem Liegen enthalten die meisten Eier fertige Embryonen, besonders dann, wenn sie in einer feuchten Kammer gehalten werden bei warmer Zimmer- oder Brutschranktemperatur. Nach 48stündigem Aufenthalte in der warmen feuchten Kammer haben sehr viele Embryonen die Eihülle durchbrochen und sind mehr oder weniger vollständig ausgeschlüpft. Sie sterben dann bald, wohl aus Mangel an Nahrung und genügender Feuchtigkeit, ab. Das Auswandern aus dem Ei geschieht an einer bestimmten Stelle nahe dem spitzen Eipol an der stärker gekrümmten Seite, ohne sonstige Veränderungen der Eischale, die also keineswegs verdaut werden muß.

In Brunnenwasser oder in Ringerlösung liegende Eier zeigen eine Entwicklung höchstens bis zum erkennbaren Embryo, aber dieser kommt nie zum Ausschlüpfen. Erscheinungen des Zerfalls, wie Trumpp sie beschreibt, brauchen sich nicht zu zeigen.

Bei den weiteren Versuchen bediente ich mich der folgenden einfachen Technik: Auf die Stelle der Deckgläschen, wo die Eier haften, kommt ein Tropfen der Flüssigkeit, deren Einfluß auf die Eier untersucht werden soll. Dann wird, nach Art des hängenden Tropfens, das Deckglas mit dem Tropfen nach unten auf den Hohlschliff eines Objektträgers gelegt und zum Schutz gegen Austrocknung umrandet. Die Entwicklung der Eier geschieht im Brutschrank bei 37°, oder, was sich mir sehr bewährt hat, auf dem elektrisch geheizten Objekttisch, der die fortwährende mikroskopische Beobachtung erlaubt. Immer sind als Kontrolle mehrere Versuche derselben Art gleichzeitig mit Eiern verschiedener Herkunft angestellt worden.

I. Versuche mit nach Probefrühstück ausgehebertem, frischem, saurem Magensaft.

Die Versuche sind angestellt worden, um über den Einfluß der für die Eientwicklung als notwendig geltenden Magenpassage Klarheit zu bekommen, zumal Trumpp angibt, daß im Magensaft das ganze Ei, Schale und Inhalt, gleichmäßig verdaut werde, ohne daß freie Embryonen auftreten. Nach 10--11 Stunden sind zahlreiche freie sich bewegende Embryonen im Tropfen, die bis zu 30 Stunden am Leben bleiben. Aber nicht alle Eier schlüpfen aus; zahlreiche Embryonen sterben ab, ehe sie das Ei völlig verlassen haben und verändern, wohl durch die verdauende Wirkung des Magensaftes, Form und Struktur, so daß sie ungefähr als blumenkohlartige Gebilde bezeichnet werden können. Merkwürdigerweise sieht man solche „Blumenkohle" schon nach 3 Stunden, lange, ehe freie lebende Embryonen auftreten. Die Kontur der leeren Eier bleibt unverändert;

die Eihülle wird nicht verdaut, sondern der Embryo verläßt stets an derselben typischen Stelle das Ei.

Frisch aus dem Uterus entnommene Eier entwickeln sich ebenso wie solche, die 120 Stunden im Zimmer an der Luft gelegen haben. Ganz anders aber Eier, die 24 Stunden trocken im Brutofen gehalten werden; aus ihnen habe ich nie einen lebenden Embryo sich entwickeln gesehen, sondern wenn ein Embryo die Eihülle überhaupt durchbohrt hatte, starb er im Auskriechen ab.

Diesen Beobachtungen kommt besonderes Interesse deshalb zu, weil im Versuch die Verhältnisse nachgeahmt sind, die bei der Autoinfektion bestehen: an den Fingern, unter den Nägeln und dem Nagelfalz liegen die Eier in trockener Wärme, durch die in kurzer Zeit ihre Entwicklungsfähigkeit geschädigt werden kann. Die Übertragung von den Händen in den Mund darf sich also nicht zu lange verzögern, wenn auch die Austrocknungsgefahr nicht so groß ist wie im Brutschrank. Immerhin ist es denkbar, daß dadurch die Rolle der Autoinfektion an Bedeutung verliert.

Daß im Magensaft Embryonen aus den Oxyureneiern frei werden können, ist bewiesen; ob außer dem Magensaft andere Darmsekrete dasselbe bewirken können, sollen die folgenden Untersuchungen zeigen. Denn wenn das so ist, besteht kein Grund mehr zu der Annahme, daß die Magenpassage für die Entwicklung des Oxyureneis notwendig ist. In Anlehnung an die natürlichen Verhältnisse im Dickdarm habe ich die ersten Versuche mit „Stuhlwasser" angesetzt, d. h. mit einer filtrierten und durch Kochen sterilisierten Aufschwemmung von Stuhl größerer Kinder in physiologischer Kochsalzlösung. Im „Stuhlwasser" entwickeln sich nach 48—72 Stunden aus Oxyureneiern freie lebende Embryonen, allerdings nicht so zahlreich und nicht so schnell wie im Magensaft. Zahlreiche Eier kommen über die Reifung nicht hinaus.

Damit ist zweierlei erwiesen:

1. daß der Oxyurenembryo im Milieu des Dickdarms aus dem Ei ausschlüpfen kann;
2. daß dazu die Mitwirkung von Verdauungsfermenten nicht unbedingt erforderlich ist, — denn das Stuhlwasser war aufgekocht worden.

Wie weit die Darmfermente für die Entwicklung der Oxyuris aus dem Ei von Einfluß sind, zeigen die folgenden Versuche, in denen zugleich das Milieu des Dünndarms als eines möglichen Ortes der Eiablage nachgeahmt ist.

II. Versuche mit Pankreassaft.

Ein Drittel der Bauchspeicheldrüse eines Erwachsenen wurde in kleine Stücke geschnitten, im Mörser zerrieben, mit wenig physiologischer

Kochsalzlösung versetzt, 5 Stunden im Brutschrank mazeriert und filtriert.

In Verdünnungen bis 1:20 werden nach 12 Stunden von diesem Pankreassaft alle Eier und ausschlüpfenden Embryonen durch Verdauung in Form und Struktur gänzlich verändert und es entwickeln sich keine freien Embryonen. In der Verdünnung 1:50 zeigt sich ein freier, schnell absterbender Embryo, in Verdünnung 1:130 bis 1:160 entwickeln sich zahlreiche freie Embryonen. Also ist Pankreassaft in geeigneten Verdünnungen ein dem Auskriechen der Oxyuren günstiges Medium.

III. Versuche mit Galle.

Menschengalle, steril aus der Gallenblase einer Leiche entnommen und aufbewahrt. Verdünnung 1:5 bis 1:10; nach 12 Stunden sind fast alle Eier im Ausschlüpfen begriffen, aber keine freien Embryonen zu sehen. Alle Embryonen sind abgestorben. — Verdünnung 1:20: nur vereinzelte Embryonen sind im Auskriechen begriffen, keine freien Embryonen. — Verdünnung 1:40: die Eier bleiben unverändert.

Demnach tötet Galle in stärkeren Konzentrationen die ausschlüpfenden Embryonen ab; in schwächeren Konzentrationen ist sie wirkungslos.

Eine eigentümliche Eigenschaft zeigt die Galle in Kombination mit Pankreassaft: Galle von der Konzentration 1:5 bis 1:10 zusammen mit Pankreassaft in den Konzentrationen 1:50 bis 1:160 vermag die Oxyureneier nicht zum Ausschlüpfen zu bringen. Also hebt Galle in diesen Konzentrationen die der Entwicklung der Oxyureneier günstige Wirkung des Pankreassaftes auf. Erklärungen vermag ich dafür nicht zu geben, vielleicht sind Versuchsfehler im Spiel.

Das Ergebnis unserer bisherigen Untersuchungen ist also folgendes: Das günstigste Medium für das Ausschlüpfen der Oxyurenembryonen aus den Eiern ist zwar der Magensaft. Aber die Embryonen kriechen fast ebenso zahlreich in verdünntem Pankreassaft aus und nicht so zahlreich, aber regelmäßig in Stuhlwasser. Galle scheint hemmend zu wirken. Auf die Verhältnisse des Parasitismus der Oxyuren im menschlichen Darm übertragen, wären folgende Schlußfolgerungen zu ziehen:

1. Die Wanderung durch den Magen ist der Entwicklung der Embryonen aus dem Ei günstig.
2. Es spricht vieles dafür und nichts dagegen, daß sich im Darm abgelegte Eier zu reifen Individuen an Ort und Stelle entwickeln, sofern sie nicht der Wirkung der unveränderten Galle ausgesetzt sind. Der unterste Dünndarm, das Coe-

cum und der Dickdarm sind also Orte, an denen die Entwicklung dort abgesetzter Eier zu Embryonen und reifen Tieren durchaus im Bereich der Möglichkeit liegt. Die Autoinfektion ist nicht unbedingtes Erfordernis für das Bestehenbleiben der Oxyuranansiedlung im Darm des Menschen.

Teleologisch betrachtet, hat das allnächtliche Wandern der mit Eiern angefüllten Oxyurenweibchen nach dem After hin und die Eiablage im untersten Rektum und am Anus folgenden Sinn: sie sorgt für die Erhaltung der Spezies dadurch, daß durch die Hände des Parasitenträgers die Eier in den Magendarmkanal anderer Menschen gelangen. Für die Erhaltung der Infektion in dem einmal infizierten Individuum ist die Autoinfektion zwar von Bedeutung, aber keine unerläßliche Bedingung.

Ich habe versucht, die jungen Embryonen im Versuch bis zu fertigen Oxyuren wachsen zu lassen, mit völligem Mißerfolg. Im hängenden Tropfen muß die Brut aus Nahrungsmangel schnell zu Grunde gehen; um dem zu begegnen, habe ich „Stuhlwasser" in Mengen von mehreren ccm mit Eiern infiziert, ohne Erfolg. Auch der Zusatz von Nährstoffen (Kohlehydrate nach den Ausführungen von Weihe) wie Rohrzucker, Milchzucker, Traubenzucker, Nährzucker, dann Menschenblut und Menschenserum, Menschenmolke und Kuhmolke änderte daran nichts. Das Mißlingen der Versuche hat wohl zwei Gründe:

1. sind die Oxyuren echte Parasiten und besonders die junge Brut ist so empfindlich, daß sie absolut auf den lebenden Organismus als Nährstoffspender angewiesen sind und
2. wurden meine Nährböden durch die unvermeidlich zusammen mit den Eiern hineingebrachten Bakterien in kürzester Zeit zerstört.

Der vollgültige Beweis für die Möglichkeit der Entwicklung der Oxyuren aus im Darm abgelegten Eiern ist erst dann erbracht, wenn die Infektion eines Menschen mit Oxyuren sicher unter Umgehung des Magens gelungen ist. Ich habe einen solchen Versuch an mir selbst unternommen, indem ich mir Oxyureneier in physiologischer Kochsalzlösung als Klysma injizierte. Obwohl die Flüssigkeit restlos behalten wurde, ist der Versuch negativ ausgefallen. Aber beweisend gegen die Eientwicklung im Darm ohne Magenpassage ist das keineswegs, denn die Bedingungen für das Haftenbleiben der Eier und eventuell ausgeschlüpfter Embryonen sind in meinen Versuchen ungleich ungünstiger als in der Wirklichkeit. Die injizierten Eier konnten restlos mit dem nächsten Stuhl wieder nach außen befördert werden, und ebenso frisch ausgeschlüpfte Embryonen, während das Weibchen im Darm seine Eier an geschützten Stellen, im Coecum oder in tiefen Schleimhautfalten ablegen könnte. (Besonders geeignet als Brutstätte

erscheint die Appendix, bekanntlich ein nicht seltener Aufenthaltsort der Oxyuren. Würde es gelingen – besonders dankenswert wären solche Untersuchungen an frischen operativ entfernten Wurmfortsätzen – in der Appendix reife Oxyureneier nachzuweisen, so wäre der Beweis für intraintestinale Entwicklung der Oxyuren ohne Magenpassage des Eis erbracht.) Fernerhin erscheint es zweifelhaft, ob die jungen, aus den injizierten Eiern im Rektum freigewordenen Embryonen imstande wären, in den oberen Dickdarm und den Dünndarm aufzuwandern. Und schließlich wäre eine Eiablage durch die Weibchen unendlich viel massenhafter als meine Injektionen.

Den nicht ferneliegenden Versuch, Oxyureneier mit Umgehung des Magens mit Hilfe der Duodenalsonde in den Dünndarm zu bringen, habe ich aus naheliegenden Gründen nicht unternommen. Vielleicht läßt sich in besseren Zeiten der Versuch an geeignetem Affenmaterial nachholen.

Diskussion.

Herr Ochsenius (Chemnitz). O. weist auf den günstigen Einfluß einer schlackenarmen Kost auf die Erscheinungen des Oxyuriasis hin und streift Erfahrungen, die demnächst veröffentlicht werden.

Herr Rietschel (Würzburg). Es ist außerordentlich dankenswert, daß Herr Goebel uns sicher gezeigt hat, daß es eine Weiterverbreitung im Darm selbst gibt, ohne den Umgang des Magens. Die alte Leukartsche Lehre ist in der Tat falsch. Ich möchte aber darauf hinweisen, daß die Lebensweise des Madenwurms außerordentlich von der Diät abhängt. Bei Milchdiät ist sie scheint es, gehemmt, denn es ist geradezu auffallend, wie wenig die Oxyuriasis beim Säugling vorkommt. Nicht der Mangel an Seife usw. hat in erster Linie die Oxyuriasis im Kriege vermehrt, sondern die Änderung der Kost, insbesondere die schlackenreiche Kost. Ich erwähne, daß in der Literatur bekannt ist, daß durch eine Diabetiker-Kost eine Oxyuriasis sehr wohl beeinflußt werden kann. Ich glaube, wir sollten praktisch von dieser Erfahrung noch viel mehr davon Gebrauch machen neben den innern Mitteln (Butolan, Einläufen, usw.); besonders eine Diabetikerkost spez. Milchdiät wirken außerordentlich günstig auf die Heilung der Oxyuriasis.

Herr Bahrdt. Nach gelegentlicher Beobachtung scheinen Oxyuren beim Eintrocknen post mortem den gesamten Inhalt an Eiern als lose, sehr leicht verstäubbare Masse auszupressen. Dies zwingt dazu, mehr als es jetzt geschieht, an eine Staub- und Wohnungsinfektion zu denken. Langgggdauernde, hartnäckige, relativ gleichmäßige Oxyuriasis ließe sich so erklären, während die manchmal vorkommenden Schübe massenhafter Oxyuren durch direkte Übertragung vom After zum Mund sich erklären ließen.

Verdünnte Essigsäure bringt die Eier, oder doch ihre äußere Hülle, zum Platzen, die Embryonen zum frühzeitigen Absterben. Hält

man, mit der geltenden Anschauung, die Entwicklung im Dickdarm, ohne Mundpassage für unmöglich, so würden also Essigklistiere und Essigwaschungen, nicht nur durch Vernichtung der Würmer im Rektum, sondern, worauf es noch mehr ankommt, auch der Eier am After, wirken. Nachprüfung ist nötig.

Herr Ibrahim (Jena). Diabetesdiät haben wir in zwei hartnäckigen Fällen in ausgiebigem Maße, aber ohne Erfolg in Anwendung gebracht. Das Austrocknen vertragen die Eier offenbar nach den Untersuchungen des Vortragenden nicht gut. Eine Übertragung durch den Staub erscheint daher wohl recht fraglich.

Herr v. Pfaundler (München). Ich habe es den Zoologen niemals geglaubt, daß die Oxyuren ihre Generation nur durch Reinfektion erhalten. Die in vielen Fällen feststellbare Gleichmäßigkeit der Ausscheidung, durch Monate läßt Zufälligkeiten, wie sie bei der Reinfektion zutagetreten müßten, ausschließen.

Herr Dr. Benjamin (Zell). Beim Säugling kommen so gut wie nie Oxyuren vor. Es wird daher, gestützt auf vereinzelte Erfahrungen, zur Behandlung eine etwa 8 Tage festgesetzte Milchdiät empfohlen.

Herr Schick (Wien) betont, daß die diätetische Beeinflussung der Oxyuren durch streng diabetische Kost eben mit Rücksicht auf die Erfahrung der Häufigkeit der Oxyuren bei Diabetikern schon von Salomon (Wiener klinische Wochenschrift) empfohlen wurde. Größere eigene Erfahrungen über den Erfolg solcher Therapie fehlen.

Herr Riehn (Hannover). Die Oxyuren treten in ungleicher Menge aus, bei manchen Patienten über lange Zeit hinaus fast ständig in geringer Zahl, plötzlich aber massenhaft. Vielleicht handelt es sich bei dem massenhaften Auftreten um ein stürmisches Herabwandern vornehmlich weiblicher Oxyuren, um im Mastdarm Eier abzutragen (Erhaltung der Art). Fragt an, ob Vortragender etwa bei seinen Untersuchungen beobachtet hat, daß bei einzelnen Patienten nur oder vornehmlich weibliche Oxyuren zu finden sind.

Herr Goebel (Schlußwort). Der Anlaß zu den Untersuchungen war der, daß in allen Lehrbüchern bis in die neueste Zeit die Möglichkeit der Oxyurenvermehrung ohne fortwährende Reinfektion abgelehnt wird. Manche Autoren von Einzelpublikationen vermuten die Entbehrlichkeit der Autoinfektion, ohne Beweise zu bringen.

Herr Riehn ist zu antworten, daß es oft recht schwierig ist, männliche Oxyuren zu finden, so daß ihre Abwesenheit nicht zu verwerten ist.

Geschlecht und Krankheit.

Von **Paul Grosser**, Frankfurt a. M.

Es ist eine bekannte Tatsache, daß zwar mehr Knaben als Mädchen geboren werden, daß aber schon im ersten Jahre relativ mehr Knaben sterben, so daß es zu einem Mädchenüberschuß kommt. Vergleiche mit den Verhältnissen bei Haustieren sind schwierig, da die einzelnen Tierarten sich verschieden verhalten. Interessant ist, daß nach einer Mitteilung des Herrn von Oettingen, früheren Oberlandstallmeisters in Trakehnen, auf dem dortigen Gestüt mehr Hengste als Stuten geboren wurden (ungefähr im Verhältnis 106 : 100, also wie beim Menschen). Es starben aber in den ersten Wochen mehr Hengstfohlen als Stutenfohlen, auch wurden mehr Hengste als Stuten verfohlt. Ebenso werden beim Menschen nicht nur mehr Knaben als Mädchen tot geboren, sondern auch bei den Fehlgeburten überwiegen die Knaben. Je frühzeitiger die Fehlgeburt eintritt, um so höher ist der Knabenüberschuß. Am Ende des sechsten Fötalmonates ist das Verhältnis der männlichen zu den weiblichen Fehlgeburten 160 : 100. Diese Tatsachen widerlegen die Ansicht, daß der Knabenüberschuß bei den Totgeburten durch das größere Geburtsgewicht und den größeren Kopfumfang erklärt werden kann.

Wir müssen also annehmen, daß die Knaben schon im Mutterleibe weniger widerstandsfähig sind als die Mädchen. Die geringere Widerstandsfähigkeit zeigt sich auch im ersten Lebensjahre, um dann sehr schnell abzusinken, so daß schon nach dem zweiten kein Unterschied mehr zwischen den Geschlechtern besteht. Dies ergibt sich aus der Statistik der Sterbefälle fast aller Länder. Wenn wir die Sterbefälle in Preußen 1896—1900 berücksichtigen, so beträgt das Verhältnis M : W für angeborene Lebensschwäche 123 : 100, Atrophie 120 : 100, Brechdurchfall 118 : 100, Krämpfe 124 : 100, für die Gesamtzahl aller Sterbefälle im ersten Lebensjahre 121 M : 100 W. Die Statistiken anderer Länder sind ungefähr gleichlautend. Es ergibt sich also eine Übersterblichkeit der Knaben an den wichtigsten Säuglingskrankheiten. Eine Ausnahme macht nur der Keuchhusten, worüber Neißer[1]) ausführlich berichtet.

Die Beurteilung der Todesursachenstatistik ist besonders im ersten Lebensjahr deshalb schwierig, weil die Diagnosen der Todesursachen sehr ungenau sind. So ist es z. B. sehr wahrscheinlich, daß die Angaben: Krämpfe und Lungenentzündung viele Fälle von Atrophie in sich fassen, bei denen die anderen Ursachen nur Terminalerscheinungen waren.

Bei der Betrachtung des verschiedenen Verhaltens der Geschlechter gegen Krankheit darf man nicht vergessen, daß Morbidität und

[1]) Neißer und Marks, Ztschr. f. Hygiene u. Infektionskrankheiten, Bd. 59.

Mortalität nicht gleich zu laufen brauchen, worauf die vorzüglichen Bücher von Westergaard und von Prinzing ausdrücklich hinweisen. Für die Morbiditätsverhältnisse fehlen gute Statistiken, denn das Krankenhausmaterial ist zu klein und zu sehr von äußeren Verhältnissen abhängig, als daß wir einwandfreie Resultate erzielen könnten. Hier müssen wir uns aus der klinischen Literatur Auskunft holen. Diese versagt aber sehr häufig, da selbst in großen Monographien auf die Geschlechtsverhältnisse nicht immer Rücksicht genommen wird. Die zusammenfassende Literatur über diesen Gegenstand ist außerordentlich spärlich, zum Teil sehr unkritisch und berücksichtigt das Kindesalter fast gar nicht. Gerade das frühe Kindesalter ist aber für diese Frage sehr wichtig, da in ihm beide Geschlechter unter denselben Bedingungen leben, während später durch Arbeit, Alkohol u. a. äußerlich verschiedene Verhältnisse geschaffen werden. Sehen wir von den Infektionskrankheiten ab, die zu erörtern hier zu weit führen würde, so finden wir für das weibliche Geschlecht eine Vorzugsstellung für die mit der Schilddrüse zusammenhängenden Erkrankungen und die Chlorose, doch sind gerade bei den Schilddrüsenerkrankungen die Zahlen nicht durchwegs überzeugend. Bei den Stoffwechselerkrankungen ist das Verhältnis von M : W bei der Zuckerkrankheit ungefähr 2 : 1, aber nur bei Erwachsenen, während im Kindesalter die Geschlechtsbeteiligung gleich ist (v. Noorden[1]). Hier treten eben die vielen auslösenden Momente im späteren Lebensalter in die Erscheinung. Ganz auffallend ist aber der Unterschied der Geschlechter bei folgenden Erkrankungen: Ekzem der Säuglinge und Kleinkinder[2]): 1,6 M : 1 W, Heufieber[3]): 1,8 M : 1 W, Asthma[4]) 2—6 M : 1 W, Gicht[5]) 10—20 M : 1 W, typische Gichtanfälle sind beim Weibe relativ selten (Ebstein). Bei der Hirschsprungschen Krankheit[6]) ist das Verhältnis M : W 3,5 : 1, bei der Pylorusstenose[7]) 3,7—4 : 1. Hinzufügen möchte ich hier noch, daß Schaps[8]) bei der von ihm beschriebenen Diathese auf Nebennierengrundlage bei 100 Fällen 2 M : 1 W feststellte. Mehr Knaben als Mädchen scheinen von Icterus neonatorum befallen zu werden, ebenso überwiegt das männliche Geschlecht bei den angeborenen Herzfehlern, doch sind die Unterschiede nicht so deutlich, wie bei den oben angegebenen Krankheiten. Auf die typischen erblichen Krankheiten (Bluterkrankheit u. a.) will ich hier nicht eingehen.

[1]) v. Noorden, Die Zuckerkrankheit. Berlin 1907.
[2]) Feer, Ergebn. inn. Medizin u. Kinderheilkunde. VIII. Moro u. Kolb, Msch. f. Kinderheilkunde IX.
[3]) Sticker, Das Heufieber, Wien 1912.
[4]) Riegel in Ziemssens Handb. Lenhartz in Ebstein-Schwalbe.
[5]) Minkowski, Die Gicht.
[6]) Kleinschmidt, Ergebn. inn. Med. u. Kinderheilkunde IX.
[7]) Ibrahim, ibidem I. Reiche. Ztschr. Kinderheilkunde XXI.
[8]) DMW. 1920.

Es ist auffallend, daß von Asthma, Gicht, Heufieber und Ekzem ganz besonders das männliche Geschlecht betroffen wird und so die klinisch als Arthritismus zusammengefaßte Krankheitsgruppe auch in dieser Hinsicht ihre Einheit zeigt. Daneben ragen nur die Pylorusstenose und die Hirschsprungsche Krankheit hervor, die wohl auch auf einer konstitutionellen Minderwertigkeit beruhen. Wir müssen deshalb annehmen, daß in der Tat das männliche Geschlecht für gewisse Krankheiten konstitutionell minderwertig ist.

Wie wir oben gesehen haben, erkranken auch mehr Knaben als Mädchen an Atrophie. Die Atrophie ist auch heute noch ein dunkles Krankheitsbild, das durch die Stoffwechseluntersuchungen bisher nicht geklärt werden konnte. Das Überwiegen des männlichen Geschlechtes macht die Annahme nicht unmöglich, daß es sich auch hier um angeborene konstitutionelle Minderwertigkeit handeln kann. Berichten doch z. B. Czerny-Keller, daß die Entwicklung der Herzmuskelfasern bei an Ernährungsstörungen gestorbenen Kindern noch stark zurückgeblieben ist. Weitgehendstes Interesse für das Verständnis der Atrophie verdienen auch Arbeiten über vitaminfreie Ernährung, die während des Krieges im Auslande veröffentlicht worden sind. So berichtet Mc. Carrison[1]), daß bei avitaminösen Tauben besonders die Thymusdrüse und der Hoden atrophieren, die übrigen endokrinen Drüsen in geringerem Maße, während Hypophyse und Nebennieren sogar hypertrophieren. Denselben Befund machten auch französische Autoren[2]), die außerdem einen prämortalen Temperaturabfall bei solchen Tieren beobachteten. Ein Zusammenhang zwischen vitaminfreier Nahrung und Geschlechtsdrüsen ist also unbestreitbar, möglich ist, daß auch bei der Atrophie des Säuglings ähnliche Verhältnisse obwalten. Nehmen wir nach dem oben Gesagten an, daß der männliche Säugling konstitutionell minderwertig ist, so können wir uns vorstellen, daß eine vitaminarme Kost, wie sie die gekochte Kuhmilch darstellt, auf ihn atrophierend wirkt.

Aus den Arbeiten von Steinach wissen wir nun, daß das Zwischengewebe des Hodens schon im Mutterleibe auf der Höhe der Entwicklung steht, dann abnimmt und in der Pubertät zum zweiten Höhepunkt gelangt. Dieses Zwischengewebe gilt als selbständige, vom samenbereitenden System unabhängige endokrine Drüse. Die Untersuchungen über das Zwischengewebe, besonders bei Kindern, sind spärlich und meist ohne Beziehung zur Klinik angestellt. Herr Dr. Jaffé hat nun im pathologischen Institut in Frankfurt a. Main eine große Reihe von Kinderhoden untersucht. Er fand bei Kindern, die nicht an chronischen Krankheiten zu Grunde gegangen waren, spärliche Zwischenzellen, die gar kein oder ganz geringe Mengen Fett enthielten. Bei

[1]) Bei van Driel, Zentralbl. ges. Kinderheilkunde IX. 292.
[2]) Bierry, Portier u. Raudoin — Faudard ibidem XI, 520.

Kindern, die an Tuberkulose, chronischer Pneumonie und anderen chronischen Krankheiten gestorben waren, fand sich zwischen den Samenkanälchen breites, oft ödematöses Bindegewebe. Die Zwischenzellen waren nicht vermehrt, das Fett fehlte oder war nur in Spuren vorhanden. Dagegen fand er bei an Ernährungsatrophie gestorbenen Kindern und einem Falle von Pylorusstenose eine mehr oder weniger hochgradige Vermehrung der Zwischenzellen mit reichlichem Fettgehalt. Die Zwischenzellen sind hier mitunter von kleinen Fettropfen oder konfluierenden Fettmassen geradezu vollgepfropft. Der Reichtum an Zwischenzellen und besonders ihr Fettgehalt ist also der wesentliche Befund durch den sich Hoden dekomponierter, atrophischer Kinder prinzipiell vom normalen Hoden einerseits, von sekundär atropischen andererseits unterscheiden. An anderen endokrinen Drüsen fanden sich keine Veränderungen. Die Untersuchungen der Ovarien sind noch nicht abgeschlossen. Die Beurteilung ist schwierig, da es einer großen Übung bedarf, um die Zwischenzellen genau zu differenzieren.

Ob sich das Problem des Zusammenhanges der Geschlechtsdrüsenveränderungen mit Atrophie und konstitutionellen Erkrankungen auch klinisch und therapeutisch bearbeiten läßt, darüber sind Versuche im Gange.

Die Kürze der Zeit erlaubt es mir nicht, hier auf die Literatur genauer einzugehen. Der Zusammenhang von Konstitution, Ernährung und endokrinem System ist in letzter Zeit besonders von Hart bearbeitet worden.

Diskussion.

Frl. Dr. Alexander Katz. Infolge der jetzigen Häufung von Pylorospastikern konnte ich im letzten Jahre an der Charlottenburger Säuglingsklinik 11 Fälle von Pylorospasmus beobachten, bei denen es sich um 10 Knaben und 1 Mädchen handelt, von denen das Mädchen die geringsten Symptome zeigte. Die von mir vom statistischen Amt nach getrennten Geschlechtern geforderte Statistik zeigte mir auch bei einem Kindermaterial von etwa 800 Patienten, daß der Knabenprozentsatz bei den Atrophikern, vor allem auch der an Dekomposition zu Grunde gegangener Kinder weit größer ist als bei den Mädchen. Entgegen den vorliegenden Beobachtungen über das Ekzem habe ich eine größere Anzahl von Mädchen mit konstitutionellem Ekzem angetroffen. Auch verfüge ich über zwei Parallelfälle von neuropathischen Familien, bei denen die Mädchen an Ekzem, die Knaben an Pylorospasmus erkrankt waren. Eine Beobachtung, auf die ich mich nicht festlegen will, geht dahin, daß bei schwersten Ernährungsstörungen die Mädchen mehr dazu neigen, zu intoxizieren, während die Knaben häufiger in das Stadium der Dekomposition hineingeraten.

Herr W. Freund (Breslau). Unter den Krankheiten mit besonderer Geschlechtsdisposition hat der Herr Vortragende die Barlow'sche Krankheit vergessen, die nach völlig übereinstimmenden Angaben weitaus das männliche Geschlecht bevorzugt. Es wäre nicht unmöglich, daß die vorgetragene Theorie in irgend einer Weise zur Klärung der sehr schwierig liegenden Dispositionsfrage bei der Barlow'schen Krankheit dienen kann. Im übrigen darf im Zusammenhange mit dem Gegenstande daran erinnert werden, daß Siegel für seine bekannte Theorie der Geschlechtsentstehung die Hilfshypothese benutzt, daß die sich später männlich entwickelnden Eier im Zustande einer geringeren Vitalität befruchtet sein müssen, was er durch die Tatsache der größeren Häufigkeit der männlichen Aborte und der Mehrsterblichkeit der männlichen Säuglinge zu stützen versucht. Hier besteht sicherlich eine Beziehung zu der soeben von Frl. Alexander-Katz mitgeteilten größeren Dekompositionsbereitschaft der Knaben, falls diese Erscheinung sich als allgemeingültig herausstellen sollte.

Herr Blühdorn (Göttingen) hat die Beobachtung gemacht, daß bei von ihm untersuchten Schulkindern das Fazialisphänomen häufiger bei Knaben als bei Mädchen vorkommt. Auch unter einem größeren Spasmophiliematerial finden sich, soweit erinnerlich, mehr Knaben als Mädchen erkrankt. Genaue Zahlenangaben kann B. im Augenblick nicht machen.

Herr Benjamin (München). Bei der Leukämie besteht ein beträchtliches Überwiegen des männlichen Geschlechtes, was auf die jüngst hervorgehobene hormonal bedingte Ursache der Krankheit hindeutet. In solchen Fällen braucht aber nicht die innere Sekretion des Hodens als Ursache angesprochen werden, es kann ebenso infolge des gestörten Zusammenspieles der Drüsen mit innerer Sekretion ein anderes innensekretorisch tätiges Organ eine Rolle spielen. Wie wäre von diesen Gesichtspunkten aus das Überwiegen der Knaben bei der Enuresis zu erklären?

Herr Schick (Wien). Daß zwischen Geschlecht und Krankheit enge Beziehungen bestehen zeigt auch das Verhalten der Tuberkulose. Wir sehen Mädchen früher an tertiärer Tuberkulose erkranken als Knaben entsprechend dem früheren Eintritt der Pubertät bei Mädchen. Auf diese Tatsache weist Pirquet hin.

Herr Bahrdt (Dresden). Unterschiede, nicht zu hohen Grades, bei Infektionskrankheiten könnten mit der durchschnittlichen Verteilung von Knaben und Mädchen auf die ersten und späteren Geburten (bis zur II. mehr Knaben, dann mehr Mädchen) zusammenhängen, z. B. die Unterschiede beim Keuchhusten.

Über die Bedeutung exogener Wachstumseinflüsse.

Von Dr. **Ernst Stettner**, Erlangen.

In der Bearbeitung der Metamorphose der Pflanzen schreibt Goethe: „Die Metamorphose der Pflanzen, der Grund einer Physiologie derselben, sie zeigt uns Gesetze, wonach Pflanzen gebildet werden. Sie macht uns auf ein doppeltes Gesetz aufmerksam: erstens auf das Gesetz der inneren Natur, wonach Pflanzen konstituiert werden, zweitens auf das Gesetz der äußeren Umstände, wodurch die Pflanzen modifiziert werden." Das gleiche gilt für das Wachstum des Menschen: Die inneren Bedingungen schaffen die Besonderheiten der Rasse der Familie, des Einzelwesens, sie bedeuten seine „Konstitution" in morphologischer und funktioneller Beziehung. Sie sind vererbbar; die äußeren Bedingungen greifen hemmend, fördernd oder umgestaltend in den fein gewobenen Plan der Natur. Die Besonderheiten, die das Wesen der Konstitution des Menschen ausmachen, können dann erst in vollem Umfange erkannt werden, wenn uns das ganze Ausmaß der Wirksamkeit der äußeren Kräfte bewußt geworden ist. In diesem Sinne dient eine auf diesen Punkt gerichtete Forschung indirekt dem Konstitutionsproblem.

Die wichtigsten Vorgänge des Wachstumsablaufs sind die Massenzunahme und die formale Entwicklung oder Differenzierung. Beide Wachstumsphasen unterliegen inneren und äußeren Bedingungen. Sie stehen in gegenseitiger Abhängigkeit, indem innerhalb einer gewissen Variationsbreite eine konstante Beziehung von Lebensalter-Massenzunahme-Differenzierung zu finden ist. In der Praxis bestimmen wir die Massenzunahme gerne an der Beobachtung der Körperlänge, die Differenzierung an dem Entwicklungsstand der Körpergewebe oder einzelner Organe. Da es gewisse Vorteile hat, beide Phasen an demselben Systeme zu verfolgen und das Längenwachstum vorwiegend der Ausdruck des Knochenwachstums ist, ist das Skelettsystem das Wahlobjekt für solche Studien. Dabei ließen sich einige Gesetzmäßigkeiten feststellen:

1. Bei mittelwüchsigen Kindern besteht eine ziemlich konstante Beziehung von Alter, Längenwachstum und Differenzierung (bestimmt an dem Auftreten der Ossifikationszentren des Handskeletts).

2. Hochwuchs geht mit reiferer, Kleinwuchs mit verzögerter Differenzierung bei Kindern gleichen Alters und Standes einher.

3. Das Auftreten der Ossifikationszentren geschieht meist in einer bestimmten Reihenfolge.

Von diesen Gesetzmäßigkeiten lassen sich viele Abweichungen finden. So genügen die Unterschiede in den Aufwuchsbedingungen, um selbst bei Mittelwuchs die Gesamtkorrelation zu stören, da Landkinder meist eine oft erhebliche Verzögerung der Differenzierung, Kinder aus gehobenen Ständen dagegen eine vorzeitige

Knochenreife zeigen. Ferner sind es akute und chronische Erkrankungen aller Art, welche Anlaß zu Abweichungen abgeben können.

Akute und chronische Erkrankungen vermögen auch Abweichungen von der zweiten Gesetzmäßigkeit zu bedingen und zwar ereignen sich hier die größten Dissonanzen der ursprünglichen Korrelation. So ist beispielsweise beim Myxödem die Differenzierung weit stärker als das Längenwachstum gehemmt. Aber auch eine völlige Durchbrechung des Gesetzes kommt vor. Bei einem $3^1/_4$ jähr. Mädchen mit Neigung zu häufigen Ekzembildungen zeigt die Körperlänge von 81 cm eine Minusdifferenz von 12 cm gegenüber dem Normalen. Dagegen ist die Entwicklung des Handskeletts bereits auf der Stufe eines 5jähr. Mädchens fortgeschritten. Bei diesem Kinde handelt es sich wahrscheinlich um eine besondere Art von endogen bedingtem Kleinwuchs, denn die Mutter des Kindes hat selbst nur eine Standhöhe von 140 cm erreicht und bietet sonst noch einige an Progerie erinnernde Merkwürdigkeiten. Bei diesem Kinde scheint die vorzeitige Ausbildung der Knochenkerne der Vorbote eines frühen Epiphysenschlusses zu sein, durch welchen ein endgültiger Kleinwuchs besiegelt wird. Eine ähnliche Prognose bezüglich ihrer endgültigen Größe dürfen wir vielleicht diesem imbezillen, epileptischen Mädchen mit Mykrozephalie (Bild) geben, welches zwar für sein Alter von $9^1/_2$ Jahren bei einer Größe von 134 cm als hochwüchsig (plus 8 cm) erscheint, deren Differenzierung des Handskeletts und Reife des übrigen Körpers aber soweit vorgeschritten ist, daß ein dem Alter entsprechendes Längenwachstum nicht mehr zu erwarten ist. Zum Unterschied von dem zuerst erwähnten Falle handelt es sich hier wahrscheinlich um einen durch Enzephalitis erworbenen Zustand. Hervorheben möchte ich noch, daß bei Erkrankungen des Gehirns schwere Unregelmäßigkeiten des Wachstums häufig anzutreffen sind.

Besonders oft ist hier eine Reihenfolgestörung im Auftreten der Knochenkerne zu beobachten. Aber auch bei vielen anderen Erkrankungen, die das Gehirn nicht unmittelbar in Mitleidenschaft ziehen, kann man solche Reihenfolgestörungen entstehen sehen. Fällt eine schwere Erkrankung beispielsweise mit der Entstehungszeit der Epiphysenkerne der Endphalangen zusammen, so kann man beobachten, daß die Bildung dieser Kerne längere Zeit unterbleibt als die Krankheitsschädigung dauert. Bei Wiedereinsetzen der Ossifikation erfährt dann das in der natürlichen Reihenfolge zunächst kommende Element in diesem Falle das Lunatum einen Impuls zur Ossifikation und erst Wochen und Monate später die Epiphysenkerne der Endphalangen. Sollten sich solche Einzelbeobachtungen auch fernerhin bestätigen, so käme dem eine gewisse prinzipielle Bedeutung zu für die Genese anderer Reihenfolgestörungen in der Entwicklung, wie sie in den Begriffen des Cor juvenum, des Darminfantilismus und dergleichen zum Ausdruck kommen.

Der Einfluß erworbener Erkrankungen äußert sich aber auch noch in anderer Weise am Knochenwachstum. Bei anfälligen lymphatischen oder sonst wachstumslabilen Kindern kommt es unter dem Eindruck einer schweren akuten Erkrankung oder starker Umwälzung der äußeren Lebensbedingungen zu einer so hochgradigen Hemmung des appositionellen Wachstums, daß sie praktisch einem Stillstand gleichkommt. Der röntgenologische Ausdruck dafür ist der sogen. „Randstreifen". Anscheinend handelt es sich dabei um einen analogen Vorgang, wie ihn Dieterle bei Myxödematösen gesehen hat. Beim Wiedereinsetzen des Längenwachstums gehen distal dieser stärker verkalkten Zone die appositionellen Vorgänge weiter, so daß dieser Streifen in das Diaphysengebiet zu liegen kommt (Bilder). In letzter Zeit sind diese diaphysären „Querstreifen" von Tillier als akzidentielle Epiphysenlinien gedeutet worden, von denen aus ihrerseits Wachstumsleistungen geschehen könnten. Es ist vielleicht denkbar, daß sich in diesen Zonen noch vereinzelte Knorpelreste finden, die nachträglich ossifizieren und, daß sie in besonderen Fällen als versprengte Keime wuchern und zur Exostosenbildung führen. Ich habe aber unter einigen hundert Beobachtungen solche produktive Leistungen dieser Zonen nie gesehen, so daß an der ursprünglichen Deutung der Streifen als Ausdruck einer Hemmung festgehalten werden muß.

Die Deutung des Zustandekommens all dieser Abweichungen vom normalen Wachstum begegnen uns um so größeren Schwierigkeiten als uns die regulatorischen Kräfte des Wachstums an sich nur in den gröbsten Umrissen bekannt sind. Wir kennen zwar die Abhängigkeit von der Quantität und der Zusammensetzung der Nahrung, wir kennen die Bedeutung eines geregelten Stoffwechsels, wir wissen, daß die innersekretorischen Drüsen in mannigfachster Weise eingreifen können, aber alle unsere Kenntnisse sind noch so lückenhaft, daß wir uns bei dem Versuche, die Wirksamkeit der exogenen Faktoren zu erklären einstweilen noch völlig auf dem Gebiet der Hypothese bewegen. Vieles spricht dafür, daß die Mittlerrolle des Nervensystems bei der Wachstumsleistung eine bedeutendere ist als wir bisher anzunehmen geneigt waren. Schon der enorme Einfluß des Stoffwechsels, der sich in vollster Abhängigkeit vom vegetativen Nervensystem und den innersekretorischen Drüsen vollzieht, gibt dafür einen Hinweis. Ausschlaggebend aber scheint die nervöse Beherrschung der Gefäße zu sein, die beim Knochenaufbau bei der Umwandlung des Knorpelgewebes und bei der Abgabe von Baumaterial eine zweifache Aufgabe besitzen. Sie unterliegen reflektorischen Vorgängen, deren Reize von außen an den Organismus herantreten. Reflektorische Tiefenwirkungen von der Peripherie nach den Zentralorganen sind uns seit langem bekannt. Im Schmerzproblem und seiner Behandlung, in der Erkältungsfrage, bei dem Symptomenkomplex der paroxismalen Hämoglobinurie und an-

deren Zuständen haben wir mit ihrer Wirksamkeit zu rechnen. In der Kindheitsperiode fehlt es uns an solchen Reizen keineswegs. Die oberflächliche Lagerung der Gefäße und ihre lebhafte Reaktionsfähigkeit scheint den Organismus sogar zur Aufnahme solcher Reize besonders zu befähigen. Als Reize wirken vor allem Schwankungen in der Temperatur und Belichtung, möglicherweise auch das Verhalten der Luftelektrizität, mit einem Wort die klimatischen Einflüsse. Ihre Bedeutung erkennen wir wieder an der jahreszeitlichen Schwankung des Längenwachstums, die uns Mallinghansen längst lehrte, und an dem verschiedenen Verhalten der Kinder verschiedener Gesellschaftsklassen.

Auf einen besonderen Punkt hat Schade noch aufmerksam gemacht. Nach seiner Ansicht wirken thermische Unterschiede und Licht verschiedenster Wellenlänge in letzter Linie gleichsinnig auf die peripher gelegene Körperzelle, indem sie die Kolloide dieser Zelle in einen dem Gelzustand genäherten Dispersionsgrad versetzen. An dem Beispiele der Kältewirkung weist er dann nach, daß die durch primären Kälteeinfluß erzielte Tiefenwirkung große Ähnlichkeit mit einer durch Adrenalin bedingten Sympathikusreizung besitzt. Zum lebhaften Zustandekommen solcher Wirkungen gehört eine gewisse Eigenart des Gewebes und die sei gerade im Kindesalter im wesentlichen durch den erhöhten Wassergehalt gegeben.

Beide Anschauungen kennzeichnen die Wichtigkeit der Gefäßnerven. Die Tätigkeit dieser Organe wird nun nicht nur durch klimatische Kräfte beeinflußt, sondern sie stehen im innigsten Zusammenhang mit der Psyche und sind bei schweren Erkrankungen des Gehirnes meist in Mitleidenschaft gezogen. Es ist daher nicht ausgeschlossen, daß die durch diese Momente bedingte Wachstumsänderung gleichfalls durch Vermittlung der Gefäßnerven zustande gekommen.

Ausgestattet mit dem Rüstzeug der medizinischen Forschung der letzten Dezennien sind wir heute wohl berechtigt, das Wachstumsproblem von dieser Seite aus anzugehen. Das Studium der Einwirkung klimatischer Kräfte ist für den Kinderarzt besonders interessant, da das Problem des Frühjahrsgipfels mancher Erkrankungen, die jahreszeitige Verschlimmerung mancher Zustände, insbesondere der Rachitis und der Anämien, das Problem der Domestikation von hier aus seine Lösung finden kann.

Diskussion.

Herr W. Jaensch (Marburg). Vielleicht lassen sich die im zweiten Teile meines Vortrages erwähnten Hautkapillaruntersuchungen und deren Ergebnisse bei Säuglingen, Kretinen, Schwachsinnigen, sowie minderbegabten Schülern in den Kreis der Untersuchungen des Herrn Vortragenden einbeziehen.

Herr Pfaundler (München). Die Bestrebungen des Vortragenden Wachstum und Differenzierung gesondert klinisch zu beurteilen ist gewiß beachtenswert. Die hiebei zutagetretenden Schwierigkeiten sind aber große, z. T. auch prinzipielle, die Kriterien von zweifelhafter Zuverlässigkeit. Findet man bei konstitutionellen und endokrinen Störungen Interferenzen zwischen beiden Vorgängen (vergl. Romeis. Schilddrüsenfütterungsversuche an Kaulquappen), so wird dies nicht wundernehmen, da doch Differenzierung de norma als das wachstumhemmende Moment katexochen gelten muß, sowie Entdifferenzierung, Anaplasie usw., als das wachstumfördernde (siehe Geschwülste usw.). Anderseits sehen wir die beiden Vorgänge tatsächlich „Hand in Hand gehen", da das Wachstum über Reifung und Regression die Differenzierung herbeiführt, vielleicht auf Wegen, die heute Freudenbergs Forschungen angedeutet haben. In diesen Wechselbeziehungen kommt der Selbststeuerungsmechanismus des Wachstums zum Ausdruck, in den pathologische Momente eingreifen können.

In begrifflicher Hinsicht wird es sich empfehlen, daran festzuhalten, daß „Entwicklung" alle Vorgänge umfaßt, die den Keim seinen Eltern ähnlich machen und daß das Quantitative an diesen Prozessen als „Wachstum", das Qualitative als „Differenzierung" zu definieren ist, daß also letztere beiden einander koordiniert, der „Entwicklung" aber subordiniert erscheinen, was ich in den Schriften des Vortragenden nicht so scharf zum Ausdruck kommen sehe.

Unter den exogenen Wachstumseinflüssen dürften die akuten Infekte m. E. nicht übermäßig hoch zu werten sein.

Herr Stettner (Schlußwort). Der Begriff der „Differenzierung" hat in meinem Vortrag lediglich für die formale Entwicklung des Knochensystems Gültigkeit, sie scheint mir durch das Auftreten von neuen Ossifikationszentren gekennzeichnet.

Was den Vorschlag betrifft, die „Entwicklung" als das übergeordnete Faktum zu nehmen, in die Phasen des „Wachstums" als Zunahme nach der quantitativen Seite und in die „Differenzierung" als Ausdruck einer mehr qualitativen Änderung zerfällt, so kann dem in Zukunft wohl Rechnung getragen werden. Der übergeordnete Begriff wäre danach die „Ontogenese". Die bereits vorhandenen Definitionen des Wachstums würden dadurch in ihrer Gültigkeit stark beeinträchtigt.

Die Untersuchungen von Gudematsch und Romeis waren mir wohlbekannt, sie wurden von mir nachgeprüft und erweitert. Diese Arbeit ist im Jahrbuch für Kinderheilkunde veröffentlicht.

Daß ich den Einfluß von Krankheiten überschätzt habe, kann durch zahlreiche Erfahrungen widerlegt werden, bei welchen ich die beschriebene Streifenbildung habe entstehen sehen. Darunter befindet sich mein eigenes Kind, welches im Anschluß an Ruhr und schwerster Grippe (1918) mit doppelseitiger Otitis zwei Streifen in der Diaphyse bekam, welche in einem dem Zeitintervall von zwei Monaten entsprechenden Abstand voneinander angetroffen wurden.

Die Kalkinhalationsmethode in der Säuglingsheilkunde auf Grund von Kalkspiegelbestimmungen des Serums.

Von **Andreas Wetzel.**

Ich will in aller Kürze über die Verwendbarkeit der von Wolfgang Heubner empfohlenen Kalkinhalationstherapie mit dem Vernebler nach Spieß-Dräger berichten, der mehr und mehr von namhafter pharmakologischer Seite das Wort geredet wird.

Ich habe 17 Säuglinge der Inhalation von 10 ccm einer 25prozent. Lösung von Calcium chloratum siccum unterworfen, habe deren Einfluß auf den Gesamtcalciumgehalt des Serums nach der de Waardschen Methode untersucht und das Verhalten der klinischen Zeichen der Spasmophilie verfolgt.

Bezüglich der chemischen Analyse des Serums ergaben 11 Fälle Resultate, die verwertbar sind. Von diesen 11 Fällen fand ich nur bei 6 den Calciumgehalt in positivem Sinne beeinflußt.

Es bewegten sich die absoluten Differenzen zugunsten des Calciums zwischen 1,4 und 3,92 mg auf 100 ccm Serum. Aus diesen Zahlen kann man Schlüsse darauf, wie viel von dem Calciumangebot ins Blut gelangt, nicht ziehen. Sie besagen aber, daß der Kalkspiegel des Serums in vielen Fällen überhaupt nicht, und wenn überhaupt, nicht in hohem Maße erhöht wird.

Ein therapeutischer Erfolg konnte nicht festgestellt werden. Zeichen der manifesten oder latenten Spasmophilie unter Einschluß der elektrischen Erregbarkeit konnten, wenn sie vor der Inhalation sich vorfanden, weder zum Schwinden gebracht noch auch nur herabgesetzt werden. In einem Falle laryngospastischer Spasmophilie trat das Ziehen nach der Vernebelung vorübergehend in erhöhtem Maße auf.

Ausschlaggebend ist schließlich, daß die Methode für das Kind mit einer Aufregung verbunden ist, die bei einem Spasmophilen geradezu verhängnisvoll werden kann. Die Vernebelung von 10 ccm Lösung dauerte nicht viel weniger als eine volle Stunde. Man muß es mit angesehen haben, wie die Kinder unter wahren Wutausbrüchen und fürchterlichem Angstgeschrei sich mit Händen und Füßen gegen die Maske wehren!

Ich muß auch erwähnen, daß bei einem Kinde in unmittelbarem Anschluß an die Inhalation eine auch bronchoskopisch festgestellte schwerste, nicht diphtherische Laryngitis-Tracheitis mit Membranbildung sich einstellte, die zwei Tage hindurch so bedrohlich war, daß wir die Tracheotomie in Erwägung zogen.

Auf Grund dieser Feststellungen muß ich die Kalkinhalationstherapie als für die Kinderpraxis ungeeignet verwerfen.

Tabelle.

Nr.	Kind	Alter in Monaten	Diagnose	Inhalation von:	Ca O in mg auf 100 ccm Serum vor	Ca O in mg auf 100 ccm Serum nach	Absolute Differenz
I.	P. H.	10	gesundes Pflegekind	10ccm einer 25 % Lösung	18,70	22,48	3,78
II.	F. P.	17	„ „	„	20,16	22,40	2,24
III.	N. H.	9	„ „	„	17,18	17,33	—0,15
IV.	Z. J.	6½	„ „	„	15,54	19,46	3,92
V.	N. B	30	Idiotie Spasmophilie	„	19,88	21,28	1,40
VI.	H. H.	3	Spasmophilie	„	9,30	12,46	3,16
VII.	W. J.	8½	Rachitis-Spasmophilie	„	13,23	16,24	3,01
VIII.	Z. H.	11	Spasmophilie	„	17,78	17,64	—0,14
IX.	W. J.	8½	Rachitis-Laryngaspastische Spasmophilie	„	10,36	10,64	0,28
X.	O. R.	5	„ „	„	10,17	10,08	—0,09
XI.	S. J	11	Rachitis-Spasmophilie	10ccm einer 10 % Lösung	11,76	11,86	0,10

Literatur:

Wolfgang Heubner. „Über Inhalation zerstäubter Flüssigkeiten". Zeitschrift für die gesamte exper. Medizin. 10 S. 269—332

de Waard. „Eine Mikrobestimmung des Calciums im Blut". Biochemische Zeitschrift 97 S. 176—185.

de Waard. „Mikrocalciumbestimmung". Biochemische Zeitschrift 97 S. 187—189.

Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Leipzig.

Fettpolster und Ernährungszustand bei Kindern.

Von Dr. **Georg Kuntze.**

Wie schwierig es ist, bei Erwachsenen wie bei Kindern über den Ernährungszustand, der sich in der Beschaffenheit des Hautturgors, des Hautfettpolsters und der Muskulatur zu erkennen gibt, ein richtiges und gerechtes Urteil abzugeben, weiß jeder, der in die „Verlegenheit" gekommen ist, aus einer größeren Anzahl gleichaltriger Kinder die bedürftigsten für Schulspeisungen, Ferienaufenthalt auf dem Land, Milchzeugnisse usw. auszusuchen. Um so verständlicher ist das Bestreben, diese subjektiven Irrungen durch objektive Methoden zu korrigieren bezw. zu beseitigen. So bieten uns die verschiedenen Normzahlen für Körpergewicht und -länge, wie sie in den Tabellen Hassings, Quetelets und Camerer-Pirquets enthalten sind, einen wenn auch recht geringen objektiven Anhaltspunkt für die Beurteilung des Abnormen. Ungenauer ist die leicht anwendbare Broca'sche Formel: Normalgewicht = (Länge cm — 100) kg (bei längeren Individuen sind 105 bezw. 110 abzuziehen) oder die Bornhardt'sche Formel, die Körpergröße mit Brustumfang multipliziert:

$$\text{Normalgewicht} = \frac{\text{Körpergröße} \times \text{mittlerer Brustumfang}}{240}$$

Ebenso versagt nach Leubuscher die Methode Oppenheimer's, der seinen 'Ernährungs-Quotienten daduch bestimmt, daß er den Oberarmumfang mit 100 multipliziert und durch den Brustumfang teilt. Ein Quotient von 29 und darüber soll einen guten, von 29 bis 26 einen mittleren unter 26 einen schlechten Ernährungszustand anzeigen. Als Fortschritt für die Beurteilung des Ernährungszustandes wird der Livi'sche Index ponderalis betrachtet:

$$\sqrt[3]{\frac{\text{Gewicht} \times 100}{\text{Körperlänge}}}$$

und weiterhin die Vereinfachung dieser Formel durch Rohrer.

$$\text{Der Rohrersche Index der Körperfülle} = \frac{\text{Körp. Gewicht} \times 100}{(\text{Körperlänge})^3}$$

Der Normalindex für deutsche Kinder ist z. B. für 6jährige Knaben 1,583, 6jährige Mädchen 1,551. 15jährige Knaben 1,251, 15jährige Mädchen 1,185.

Die Abweichungen vom Normalindex nach der positiven oder negativen Seite gibt man in Prozenten an: z. B. weicht ein 6jähriger Knabe mit einem Index 1,425 vom Normalindex — 10% ab. Daß jedoch auch der Rohrer'sche Index, der besonders in der letzten Zeit von den Quäkern zur Auswahl für die Schulspeisungen mit herangezogen und von Berliner als für diesen Zweck geeignet bezeichnet wird, bei der Beurteilung und Auswahl des einzelnen Kindes versagt, wird mit Recht von Schlesinger betont. Nach ihm stellt der Rohrer'sche Index keinen Index der Körperfülle dar, da das Gewicht, d. i. neben dem Massenwachstum der Ernährungszustand, nur einen geringen Ausschlag gibt, während in viel stärkerem Maße das Längenwachstum, die Entwicklung zum Ausdruck kommt. Auch Bachauer und Lampart, die an 18000 Kindern den Rohrer'schen Index erprobt haben, lehnen ihn ab. Sie sind der Überzeugung, daß Unterernährung überhaupt durch keinen Index festgestellt werden kann. Sorgfältige Stoffwechsel- und Ernährungsversuche seien neben anamnestischen Erhebungen notwendig. Wagner dagegen hält gegenüber diesen komplizierten Untersuchungsmethoden einen brauchbaren Ernährungsindex durchaus für zweckmäßig. Er zieht dem Rohrer'schen Index den in letzter Zeit viel diskutierten Pirquet'schen Index vor, der durch das Verhältnis von Gewicht und Sitzhöhe ausgedrückt wird:

$$\sqrt[3]{\frac{10 \times \text{Gewicht}}{\text{Sitzhöhe}}}$$

Fette Kinder sollen die Zahl 100 erreicht haben, die mageren unter 90 bleiben. Nobel hat bei Massenspeisungen mit dem Pirquet'schen System gute Erfahrungen gemacht.

Von den meisten anerkannt ist der Nutzen der Index-Methoden bei wiederholter Untersuchung ein und desselben Kindes und bei Durchschnittsbestimmungen einer größeren Anzahl Kinder.

Eine fürs erste bestechende objektive Methode, den Ernährungszustand zu beurteilen, hat Oeder im Jahre 1910 angegeben. Er mißt mit Hilfe eines Tasterzirkels an emporgehobenen Hautfalten die Dicke des Fettpolsters. Dazu erscheint ihm eine Hautfalte neben dem Nabel am geeignetsten, da sie am leichtesten emporzuheben ist. Außerdem hat er durch Messungen am ganzen Körper festgestellt, daß Ab- und Zunahmen des Bauchfettpolsters denen des Gesamtfettbestandes in der Regel parallel gehen. Die gefundene Fettpolsterzahl gibt die doppelte Hautfettpolsterschicht in cm an.

Zur Beurteilung des Ernährungszustandes kombiniert er nun das allgemeine Inspektionsurteil mit der Angabe der Fettpolsterdicke. Er teilt auf Grund der allgemeinen Körperbetrachtungen die Untersuchten in 3 Gruppen ein: 1. mager, 2. normal, 3. fett. Zur weiteren Abstufung dieser 3 Gruppen setzt er statt Worte die gefundene Fettpolsterzahl hinzu.

Zwei Jahre später hat Neumann an dem poliklinischen Material bezw. den Pfleglingen der Borsdorfer Kinderheilstätte die Oeder'sche Methode angewandt und Normzahlen für Kinder aufgestellt, die ich später zum Vergleich heranziehen werde. Nach seiner Meinung vervollständigt das Fettpolstermaß, zu Körpergewicht und -länge hinzugefügt, wesentlich die Charakterisierung des Ernährungszustandes.

Batkin hat bei Säuglingen und kranken Kindern der Züricher Kinderklinik die Dicke des Fettpolsters studiert. Die von ihm gefundenen Fettpolsterzahlen an allerdings nur wenigen gesunden Schweizer Kindern übertreffen bei weitem die Oeder'- und Neumann'schen Friedenszahlen.

Im Jahre 1920 nahm ich als Mitglied der Kommission für Schulspeisungen der Stadt Leipzig Gelegenheit, das Fettpolster an einer größeren Zahl von Schulkindern zu untersuchen, einerseits um neben dem Rohrer'schen Index ein weiteres objektives Kriterium für den Ernährungszustand der Leipziger Schulkinder zu haben, andererseits um zu sehen, inwieweit die Schulspeisung Einfluß auf das Fettpolster der Kinder hatte. Ich bestimmte im Mai 1920 an 458 Knaben und 583 Mädchen einer Leipziger Volksschule, in der Kinder aller Volksschichten vertreten waren, die Dicke des Fettpolsters und wiederholte die Untersuchung am gleichen Materiale im Oktober desselben Jahres, so daß mir etwa 2000 Fettpolsterzahlen für meine Beobachtungen zur Verfügung stehen.

Technik: Ein Assistent hebt am stehenden Kind links neben dem Nabel mit Daumen und Zeigefinger beider Hände (Abstand der Daumen von einander etwa 4 cm) eine parallel der Körperachse verlaufende Hautfalte kräftig in die Höhe, sodann mißt der Untersucher die Dicke der Basis der aufgehobenen Falte mit Hilfe einer Schieblehre, an deren Enden je ein Metallknopf armiert ist. In die Schieblehre kommt also zweimal Haut plus zweimal Fettpolster. Die Hautdicke wird als konstant der Einfachheit wegen mit in das Fettpolster einbegriffen. In der folgenden Tabelle ist also das Fettpolster ebenso wie bei Oeder, Neumann und Batkin doppelt gerechnet. Die Fehlerbreite beträgt bei wiederholter Messung an der gleichen Stelle 1 mm. Das Körpergewicht ist nackt gerechnet, nach Abzug von 2% für Strümpfe, Hemd, Unterrock bezw. -hose.

Tabelle 1.

(Durchschnittsmaße nach dem Alter geordnet.)

Knaben.

Im wievielten Lebensjahr stehend?	Zahl der Fälle	Gewicht in kg	Normalgewicht	Länge in cm	Normallänge	Rohrerindex	Abweichung vom Normalindex in %	Fettpolster in mm		
								im Mai	im Okt.	nach Neumann
14.	59	33,2	39,2	144	148	1,111	—9%	3,5	3,9	4—7
13.	67	30	36,2	139	142,5	1,117	—8	3,5	3,5	„
12.	60	28,2	33,7	135	137,5	1,146	—8	3,4	3,5	„
11.	50	25,7	31,2	129	132,5	1,197	—2	3,3	3,1	„
10.	74	23,7	28,7	126	127,5	1,185	—2	3,9	3,3	„
9.	68	21,9	26	123	122,5	1,178	—10	3,7	3,2	„
8.	43	21,2	24,2	119	117,5	1,258	—8	3,6	3,1	„
7.	56	20,8	21,7	112	112	1,481	—5	4	3,5	„
				Mädchen.						
14.	87	36,1	39,5	146	149,5	1,160	—10	6,5	7,1	7-15
13.	85	30,9	34,5	138	142,5	1,176	—5	5,3	5,8	„
12.	73	29,3	30,5	135	136	1,188	—3	5,8	5,6	„
11.	91	25,9	28	131	130,5	1,152	—4	5,1	5,0	6-12
10.	50	23,1	26	123	125,5	1,241	+0	4,1	5,0	„
9.	86	21,4	24	120	120,5	1,238	—3	3,6	4,2	„
8.	66	19,4	22	114	115,5	1,310	—5	3,8	4	4—7
7.	45	18,2	20	110	110	1,367	—10	4,0	4,2	„

Aus der Tabelle sehen wir:

An Gewicht bleiben alle Jahrgänge hinter der Norm zurück, die Knaben um durchschnittlich 15 %, die Mädchen um 9 %. An Länge erreichen bezw. übersteigen die im 7., 8. und 9. Lebensjahr stehenden Knaben und die im 7. und 11. Lebensjahr stehenden Mädchen die Norm. Außer bei den im 10. Lebensjahre stehenden Mädchen ist der Rohrer'sche Index bei allen Jahrgängen um 2 -10 % hinter dem Normal-

index. Die Fettpolsterzahlen sind in allen Fällen fast um die Hälfte geringer als die Neumannschen Zahlen.

In diesem Zurückbleiben der Fettpolsterdicke tritt deutlich der durch den Krieg und seine Folgen bewirkte schlechte Ernährungszustand in Erscheinung.

Im einzelnen betrachtet sieht man entsprechend wie auch schon in der Vorkriegszeit beobachtet, bei den Mädchen eine wesentlich dickere Fettpolsterschicht als bei den Knaben. Bei den Mädchen nimmt sie mit dem Alter, besonders mit Eintritt der Pubertät, zu, bei den Knaben dagegen bleibt sie vom 7. bis 14. Lebensjahr ziemlich konstant.

Vergleicht man die durchschnittliche Fettpolsterdicke bei der ersten Messung im Mai mit der im Oktober, so beobachtet man bei den Knaben nur im 12., 13. und 14. Lebensjahre eine überdies sehr geringe Zunahme, im übrigen aber Abnahme, bei den Mädchen dagegen, außer denen im 11. und 12. Lebensjahre, durchgängig geringe Zunahmen. Diese Abnahmen bezw. nur geringe Zunahmen sind nicht verwunderlich, da die warme Jahreszeit und der größere Bewegungsdrang der Kinder, der sich in Spiel und Sport im Freien äußert, den Fettpolsteransatz ungünstig beeinflußt. Daß die Fettpolsterdicke im folgenden Winter wieder zugenommen hat, ist als sicher anzunehmen. Leider war es mir aus äußeren Gründen nicht möglich, den Grad der Zunahme festzustellen.

Um zu sehen, wie sich Gewicht, Länge und Fettpolster bei ein und demselben Lebensalter, aber je nach der Klasse verhält, welche die Kinder erreicht haben, stelle ich die im 11. Lebensjahre stehenden Mädchen in einer Tabelle nach den verschiedenen Klassen geordnet zusammen. In der

Tabelle 2.

Durchschnittsmaße von Mädchen im 11. Lebensjahr (nach der Klasse geordnet.)

Klasse	Zahl der Fälle	Juli Gewicht in kg	Normalgewicht	Juli Länge in cm	Normallänge	Mai Fettpolster in mm	Oktober Fettpolster in mm	Fettpolster nach Neumann
Sprachkl. 4	45	27,1	28	133	130,5	6	4,9	6—12
Klasse 4	33	26	„	130	„	4,1	5,2	„
„ 5	4	26	„	130,5	„	4,3	4,5	„
„ 6	1	24,5	„	125	„	3,1	3,3	„
Sonderkl. 5	10	22,9	„	123,6	„	3,8	4,9	„

Sprachklasse befinden sich die begabtesten, in der Sonderklasse die geistig zurückgebliebenen Kinder. Klasse 4 ist die dem Alter entsprechende Klasse, Klasse 5 ist die Klasse der im 10., Klasse 6 der im 9. Lebensjahre stehenden Schulkinder.

Wir sehen, daß die Begabteren — zumeist Kinder der intellektuellen und wohlhabenden Gesellschaftsschicht — nicht nur, wie bekannt, die besten Gewichts- und Längenmaße, sondern auch das beste Fettpolster aufweisen. Besonders ist bei den Kindern der Sonderklasse, den Minderbegabten, das Zurückbleiben von Gewicht und Länge in die Augen springend.

Die größere Fettabnahme der Begabteren während der Sommerzeit könnte man vielleicht mit der größeren körperlichen Beweglichkeit, die der geistigen Munterkeit entspricht, in Zusammenhang bringen. Möglicherweise wurde sie auch noch, wie die betreffende Lehrerin fürchtete, durch geistige Überanstrengung gerade in diesem Sommerhalbjahr gefördert. Der ungewöhnlich hohen Fettzunahme bei den Minderbegabten — trotz der heißen Jahreszeit — liegt vielleicht die der geistigen parallel gehende körperliche Trägheit zu Grunde.

Wirft man die Frage auf, ob man mit der Fettpolstermessung allein den Ernährungszustand eines Individuums feststellen kann, so muß dies unbedingt verneint werden, und zwar aus folgenden Gründen:

1. muß die Fehlerquelle bei der Messung, die immerhin 1 mm beträgt, in Betracht gezogen werden,

2. kommen einzelne krankhafte Fettanhäufungen in Frage, wie thyreogene Fettsucht, Dystrophia adiposogenitalis, Kastration, Myxödem, Vortäuschen eines guten Ernährungszustandes bei beginnender Tuberkulose, exogen bedingte Fettanhäufung bei jahrelanger geringer Muskel- und Körperbewegung infolge Nerven-, Muskel- oder Skelettaffektionen,

3. spielt Rasseneigentümlichkeit und familiäre Konstitution, Temperament usw. im Bereiche des Normalen eine wichtige Rolle.

Infolgedessen ist die Fettpolstermessung (auch, wie Oeder vorschreibt, in Kombination mit der allgemeinen Körperbetrachtung) im Einzelfalle Fehlern unterworfen. Immerhin konnte ich mit Hilfe der Fettpolstermessung noch extrem magere Kinder herausfinden und der Schulspeisung zuführen, die bei der allgemeinen Körperbetrachtung als normal bezeichnet worden waren, und umgekehrt fette Kinder, die bei der Besichtigung als dürftig aussehend der Speisung zugeteilt waren, vor Bedürftigeren zurückstellen.

Größeren Wert hat die Fettpolstermessung bei Betrachtung eines Individuums während einer längeren Periode, z. B. um den Erfolg einer Kur festzustellen. Ich habe 16 Knaben höherer Leipziger Schulen, die ich im

Auftrage der Deutschen Fürsorge für einen 7½wöchigen Kuraufenthalt am Bodensee ausgesucht hatte, genaueren Gewichts-, Längen- und Fettpolstermessungen unterzogen.

Zur Illustrierung des Folgenden füge ich eine Tabelle ein, in der ich der Kürze halber die Maßzahlen statt von allen 16, von 3 typischen Fällen ausführe.

Tabelle 3.

Maßzahlen höherer Schüler.
Dauer des Aufenthalts am Bodensee 5. 8. 20. 9. 1920.

Name	Alter	Klasse	Gewicht in kg am			Länge in cm am			Fettpolster in mm am		
			1.8	21.9	31.10	1.8	21.9	31.10	1.8	21.9	31.10
Hans B.	13 J.	4	36	38,5	39,5	155	155	157	3,1	7,3	5,7
Wolfg. B.	11,8M	5	26,4	29,2	27	137	137,5	139	2,7	5,7	2,9
Walter W.	12,2M	4	25,2	27,5	27	129,5	130,5	131,5	3	4,7	3,3

Von den 16 Kindern nahmen während dieses Aufenthaltes alle an Gewicht und Länge erfreulich zu; an Fettpolster ebenso, bis auf einen, der, im Gegensatz zu seinem sonstigen Ernährungszustande, bereits vorher ein abnorm hohes Fettpolster aufwies.

Uns interessierte weiter die Frage, ob der Erfolg dieser Mastkur von Dauer sein würde. Ich unterzog daher die Knaben 6 Wochen später erneuten Messungen. An Länge hatten alle im gleichen Maße wie vorher zugenommen. An Gewicht hatten fast alle ein wenig, an Fettpolster bis auf 3 alle wesentlich abgenommen. Diese Gewichts- und Fettpolsterabnahme kann z. T. dadurch erklärt werden, daß die Jungen, in ihre alten Ernährungsverhältnisse zurückversetzt, die versäumten Kenntnisse durch die doppelte geistige Anstrengung nachholen mußten. — Daß bei dem Gewichtsverlust in erster Linie das neu angesetzte Fett abgebaut wurde, ist ohne weiteres anzunehmen. Wie die Knaben erzählten, war die Kost sehr kohlehydratreich. Es ist daher noch zu bedenken, inwieweit bei der Bildung des „Fettpolsters" die Wasserretention des Gewebes und bei der so schnellen Fettpolsterabnahme eine Wasserausschwemmung mit im Spiele ist.

Es bleibt ja letzten Endes jede Fettpolstermessung dadurch fehlerhaft, daß wir zu wenig Einblick in das feinere funktionelle Verhalten des Fettgewebes haben, so daß uns die Übergänge vom straffen Fettpolster eines gesunden Kindes

bis zu dem schlaffen, schwammigen Fettgewebe eines kranken pastösen Kindes entgehen.

Immerhin sieht man aus diesen systematischen Messungen, wie groß der Wert oder Unwert eines solchen Kuraufenthaltes werden kann und ob man nicht statt durch kohlehydrat-, durch eiweiß- und fettreichere Kost event. noch mehr hätte erreichen können.

Daß im Gegensatz zu dieser Kur die Erfolge der Schulspeisung soweit ich die Resultate überblicke, hinter den an sie geknüpften Erwartungen zurückgeblieben sind, will ich nur nebenbei bemerken. Wirkt doch die zwar kalorisch reichliche, aber in ihrer wenig abwechslungsreichen Suppenform gereichte Kost nichts weniger als appetitanregend. Zudem wurde sie in vielen Fällen zu Hause nur in qualitativ ungenügender Weise durch die notwendige übrige Nahrung ergänzt. Nach meinen Beobachtungen nahmen die Teilnehmer an Schulspeisungen keineswegs mehr an Gewicht und Fettpolster zu als die Nichtteilnehmer. Schlesinger hat in bezug auf das Körpergewicht dieselbe Erfahrung gemacht.

Wie sehr gerade das Kindesalter der quantitativ und qualitativ reichlichen Nahrung bedarf, haben erst vor kurzem die Amerikaner Holt, L. Emmett und Helen L. Fales nachgewiesen, die im Verhältnis zu unseren Anschauungen einen enorm hohen Kalorien-Bedarf des Kindes annehmen. Sie fordern bis zur Pubertät 80 Kalorien pro kg; während der Pubertät überschreitet nach Ansicht der Autoren das tägliche kalorische Bedürfnis beider Geschlechter das Bedürfnis erwachsener Männer und Frauen mittlerer Tätigkeit um etwa 1000 Kalorien.

Zusammenfassung.

Im Jahre 1920 an Leipziger Volksschülern vorgenommene Fettpolstermessungen ergeben, daß die Dicke des Bauchfettpolsters im Durchschnitt fast um die Hälfte hinter den Eriedenszahlen Neumanns und noch weiter hinter den Schweizerischen Zahlen Batkin's, die etwa doppelt so groß wie die Neumann'schen sind, zurückbleiben.

Während der Sommerzeit haben die Knaben an Fettpolster in der Mehrzahl ab-, die Mädchen dagegen zugenommen. Die in der Begabtenklasse sitzenden 10jährigen Mädchen weisen größere Längen-, Gewichts- und Fettpolsterzahlen auf als die anderen gleichen Alters.

Die Fettpolsterzahl ist, zusammen mit Inspektionsurteil, Gewichts- und Längenmaß, im allgemeinen geeignet, den Ernährungszustand näher zu charakterisieren. Im Einzelfall ist aber auch diese, wie alle anderen subjektiven und objektiven Methoden, den Ernährungszustand zu beurteilen, Fehlern unterworfen.

Nach einer Mastkur von Schülern höherer Lehranstalten sieht man in der Mehrzahl der Fälle das durch kohlehydrat

reiche Kost angesetzte Bauchfettpolster sehr bald wieder völlig bezw. fast völlig verschwinden.

Literatur.

Bachauer und Lampart: Der Rohrersche Index als Kriterium für die Auswahl zur Amerika-Speisung. M. m. W. 1920, Nr. 45.

Batkin: Die Dicke des Fettpolsters bei gesunden und kranken Kindern. J. f. K. 1915, B. 82.

Berliner: Normalgewicht und Ernährungszustand. B. kl. W. 1921, Nr. 3.

Holt, L. Emmet and Helen, L. Fales: Gesamtnahrungsbedarf von Kindern. Americ. journ. of dis of childr. 1821, Bd. 21 cit. nach Z. f. d. g. K. 1921, H. 10.

Leubuscher: Schularztwesen und schulärztl. Dienst in Selters Handbuch d. D. Schulhyg. 1914.

Neumann: Die Dicke des Fettpolsters bei Kindern. J. f. K. 1912, Bd. 75.

Nobel: Richtlinien zur Massenspeisung der Kinder. W. m. W. 1920, Nr. 39.

Oeder: Die Fettpolsterdicke als Index des Ernähr.-Zustandes bei Erwachsenen. M. Kl. 1910, Nr. 17.

Oeder: Fettpolsterdicke und Fettpolstermessungen. F. d. M. 1911, Nr. 41.

Pirquet: Körpermaßstudien. Z. f. K. 1916.

Schlesinger: Der Rohrersche Index als Maß zur Beurteilung der Entwicklung der Kinder. M. m. W. 1920, Nr. 53.

Wagner: Die zahlenmäßige Beurteilung des Ernähr.-Zustandes durch Indices. Z. f. K. 1920, Nr 28.

(Aus dem Laboratorium der akademischen Kinderklinik in Düsseldorf. Direktor: Geheimrat Prof. A. Schlossmann.)

Über die Bedeutung der Milz bei Injektionen von Adrenalin und Natrium nucleïnicum in Wechselbeziehung zueinander.

Von Dr. **H. Beumer**, Königsberg und
Dr. med. vet. **H. Hellwig.**

Seit den Untersuchungen von Eppinger[1]) und Hess werden gewisse Pharmaka zur funktionellen Prüfung des vegetativen Nervensystems benutzt, die sich einerseits auf die erregende bezw. lähmende Wirkung dieser Substanzen auf den Vagus und Sympathikus, andererseits auf die verschiedene Empfindlichkeit der einzelnen Individuen gegen diese Stoffe gründet und entsprechend dem Reaktionsverlauf zur Unterscheidung vagotonischer und sympathikotonischer Zustände geführt hat. Jüngeren Datums ist der Versuch, auf der Wirkung einer dieser Substanzen, des Adrenalins, eine funktionelle Diagnostik der Milz aufzubauen, die von Frey[2],[3]) inauguriert wurde und zur Zeit noch einer lebhaften Dis-

kussion unterliegt[1]). Es wird dabei aus der Reihe der physiologischen Wirkungen des Adrenalins auf den Organismus eine einzelne herausgegriffen und durch eine originelle Erklärung ihres Zustandekommens die neue diagnostische Prüfung theoretisch begründet und experimentell zu stützen versucht. Die Grundlage und das diagnostische Kennzeichen dafür bilden die nach Adrenalin-Injektion auftretenden Veränderungen im weissen Blutbild, für deren Entstehung Frey der Milz eine besondere ausschlaggebende Stellung einräumt.

Über die Veränderungen des Blutbildes nach Adrenalininjektionen lagen bereits früher sich zum Teil widersprechende Angaben vor, die nunmehr durch die Untersuchungen Frey's als geklärt betrachtet werden dürfen. Es ist dabei hauptsächlich die Veränderung des weissen Blutbildes von Interesse. Nach den Angaben von Falta[4]) und Bertelli tritt nach Adrenalininjektion beim Hunde eine starke Leukozytose auf, die sich besonders auf die neutrophilen Zellen bezieht und von einer Verminderung der Eosinophilen und Mononukleären begleitet ist. Ähnliches konstatierten Eppinger und Hess beim Kaninchen und betonten dabei den Gegensatz zur Pilokarpinwirkung, die in einer Lymphozytose und Eosinophilie besteht. Nach Bertelli, Falta und Schweeger wird die von ihnen beobachtete Polynukleose ausgelöst durch den starken Reiz des Adrenalins auf das Knochenmark und durch Kontraktion der peripheren Gefässbezirke zugleich unter Annahme chemotaktischer Reize. Bei allen diesen früheren Untersuchungen steht die Hyperleukozytose im Vordergrund. Diese ist nun nach Frey nicht das Charakteristische der Adrenalinwirkung, vielmehr besteht sie in einer zweiphasigen Veränderung des Blutbildes, bei dem die erste Phase durch eine ausgesprochene Lymphozytose gekennzeichnet ist, der erst in der zweiten Phase die neutrophile Leukozytose folgt. Die widersprechenden Angaben erklären sich aus dem Zeitpunkt der Untersuchung, bei welcher von den früheren Autoren die in den ersten 45 Minuten post injectionem sich abspielende Lymphozytose durch zu späte Blutentnahme einfach verpasst wurde. Diese Richtigstellung Frey's ist von fast allen Nachuntersuchern als gesetzmässig anerkannt worden.

Besteht nun in der Art des Ablaufens der Adrenalinwirkung Einigkeit, so ist die Frage nach dem Wesen der Adrenalinwirkung auf das Blut und der Art, wie die Blutbildveränderung zu erklären ist, noch keineswegs einheitlich beantwortet. Verschiedene Erklärungsmöglichkeiten sind denkbar. Von vornherein unwahrscheinlich ist die Annahme einer vermehrten Bildung von Lymphozyten in den Blutbildungszentren. Dagegen spricht das rasche Auftreten und

[1]) Abschluß der Arbeit April 1920.

ebenso schnelle Verschwinden, in denen die Flüchtigkeit der ganzen Adrenalinwirkung zum Ausdruck kommt.

Eine eingehendere Erörterung verdient die Annahme einer Konzentrationsänderung und die sich hieraus ergebenden Folgen auf die zytologischen Blutverhältnisse. Es kommt zu einer Eindickung des Blutes durch Auspressung des Serums, deren Nachweis in letzter Zeit durch Schenk[5]) in einwandfreier Weise geführt worden ist, und sich dokumentiert in einer Erhöhung der Erythrozytenzahl, des spezifischen Gewichtes des Blutes und Serums. Alles dies sind Folgen der vasokonstriktorischen und dadurch blutdruckerhöhenden Adrenalinwirkung. Logischerweise wäre dabei eine Vermehrung aller weissen Blutkörperchen ohne Verschiebung der relativen Proportionen zu verlangen. Doch könnte man einerseits eine ungleichmässige Verteilung im peripheren Blut durch veränderte Strömungsverhältnisse annehmen, andererseits die Möglichkeit einer der Serumauspressung parallel gehenden Diapedese durch Kapillarendothelfugen in Erwägung ziehen, die vorwiegend die beweglichen Leukozyten beträfe. So sehr diese Konzentrationsänderungen sicherlich ins Gewicht fallen, so reichen sie doch nicht aus, die Verschiebung im Blutbild restlos zu erklären.

Hier setzt nun die Erklärung ein, die Frey für die Lymphozytose gibt, und welche die Grundlage seiner theoretischen Erwägung bildet. Frey geht von der spezifischen Wirkung des Adrenalins durch die sympathischen Nervenendigungen auf die glatte Muskulatur aus. Er denkt dabei vor allem an die in der Milzkapsel und den Milztrabekeln vorhandene Muskulatur, deren Kontraktion zu einer Zusammenziehung der Milz und damit zu einer Auspressung von zelligen Elementen in die Blutbahn führen soll. Er vergleicht diesen Vorgang mit dem Ausdrücken eines nassen Schwammes und stellt sich daher der Lymphozytose als eine rein mechanische Mobilisierung der in der Milz enthaltenen Zellelemente vor. An einer solchen Wirkung des Adrenalins auf die Milz ist nicht zu zweifeln, nachdem nachgewiesen ist, dass bei pathologisch vergrösserten Milzen die Adrenalininjektion eine nachweisbare Verkleinerung ihres Volumens nach den Erfahrungen verschiedener Beobachter hervorruft. Dass es dabei auch zu einer vermehrten Auspressung von in der Milz vorhandenen Elementen kommt, beweist unter anderem das Austreten[6, 7]) von in der Milz angesiedelten Malaria-Plasmodien in die Blutbahn nach Adrenalininjektion, die als diagnostisches Hilfsmittel benutzt wird. Wahrscheinlich spielt bei dieser Milzverkleinerung aber die Gefässkontraktion der Milzsinus eine grössere Rolle als die Zusammenziehung der sehr spärlichen Trabekel- und Kapselmuskulatur. Bis zu diesem Punkte kann man sich also auch hinsichtlich der Adrenalin-Lymphozytose mit Frey einverstanden erklären. Mit Recht ist aber von anderen Autoren

betont worden (Kreuter[8]), Öhme[9]) und Schenk[5]), dass die Kontraktion der glatten Muskulatur sich nicht nur auf die Milz, sondern auch auf den ganzen lymphatischen Apparat erstreckt, da die Lymphknoten ebenfalls mit glatter Muskulatur ausgestattet sind. So beobachtete Harvey nach Adrenalininjektion eine Kontraktion der Lymphknoten und Rittes eine solche der Gefässe innerhalb der Lymphgefässstränge, die sich als weisse zu den regionären Lymphknoten ziehende Streifen dokumentierten. Einer ähnlichen mechanischen Kompression des lymphatischen Apparates verdankt vielleicht die Schreileukozytose wie auch die Keuchhustenlymphozytose ihre Entstehung (Naegeli).

Goldscheider[10]) und Jakob glauben noch, dass die Adrenalinlymphozytose entsteht infolge chemotaktischer Vorgänge, bei denen die Polynukleären in den inneren Organen festgehalten werden und dadurch eine Vermehrung der Lymphozyten im peripheren Gefäss-System zustande kommen soll.

Schliesslich wäre noch für die Erklärung der Adrenalin-Lymphozyotse die von Camus (Biedl, Innere Sekretion, S. 443) konstatierte Vermehrung des Lymphabflusses aus dem Ductus thoracicus nach Adrenalininjektion zu berücksichtigen, die allerdings von Tomasewski und Wilenko bestritten wird.

Nach allen diesen vorliegenden Möglichkeiten erscheint es daher zweifelhaft, ob die Vorstellungen Frey's berechtigt sind, deren Kern darin besteht, der Milz für das Zustandekommen der Adrenalinlymphozytose einen derartigen zentralen, überwiegenden Einfluss einzuräumen. Frey hat sich nun nicht mit einer theoretischen Erörterung begnügt, sondern versucht, seiner Ansicht durch das Experiment Beweiskraft zu geben. Es ist ihm dabei gelungen, nachzuweisen, dass die nach Adrenalininjektion beim normalen Kaninchen eintretende Lymphozytose beim milzlosen Kaninchen tatsächlich ausblieb. Dagegen hatte die Milzexstirpation beim Meerschweinchen keinen Einfluß auf die Adrenalinlymphozytose, die sich beim milzexstirpierten wie beim normalen einstellte. Man kann daher von einem einheitlichen Resultat dieser Experimente, aus denen sich die allgemeine Gültigkeit der Frey'schen Anschauung ableiten liesse, nicht reden. Der Umstand, dass das Meerschweinchen eine relativ grössere Milz besitzt, und deren Exstirpation infolgedessen einen noch grösseren Ausschlag auf das Blutbild hätte bringen müssen, der aber nach Frey im Gegensatz zum Kaninchen ganz fehlte, konnte von vornherein zu Zweifeln Veranlassung geben. Grimm[1]) hat den Frey'schen Gedankengang einer Milzdiagnostik auf die Säuglingspathologie übertragen, indem er die Einwirkung des Adrenalins auf das Blutbild bei

[1]) Jahrb. f. K. 1919.

Säuglingen studierte. Er fand dabei das auch für Erwachsene charakteristische zweiphasige Blutbild. Bei hochgradiger Ausschaltung der Lymphdrüsen durch krankhafte Prozesse blieb die Reaktion auf das lymphatische System aus, dagegen zeigte sich nach Milzexstirpation eine typische unabgeschwächte Reaktion.

Die sich hieraus ergebende Ablehnung der Frey'schen Hypothese veranlaßte uns zu einer Nachprüfung des Frey'schen Grundversuches am Kaninchen. Es wurden die Adrenalin-Versuche vor und nach der Milzexstirpation vorgenommen. Ausserdem wurde noch der Ausfall der Adrenalin-Lymphozytose beim normalen und milzexstirpierten Kaninchen geprüft, nachdem vorher durch Injektion von Natrium nucleïnicum eine starke polymorphkernige echte Leukozytose erzeugt worden war. Es geschah dies, um durch diese Kombination eines einerseits Lymphozyten und eines andererseits Leukozyten mobilisierenden Agens einen weiteren Einblick in das Wesen der Adrenalinwirkung auf das Blutbild zu erhalten. Da nämlich das zweiphasige Blutbild als Folge der Injektion von Adrenalin darauf hinweist, dass letzteres nicht nur das lymphatische System beeinflusst, sondern auch das myeloische, so durfte man von der Einwirkung zweier Faktoren, die bei der Lymphozytose eine entgegengesetzte, bei der Polynukleose eine summierende Wirkung auf die Veränderungen im weissen Blutbild ausüben, neue Aufschlüsse erwarten. Zu solchem Vorgehen lag um so mehr Anlass vor, als manche Autoren es ablehnten, dem Adrenalin eine einseitige Wirkung auf den Lymphdrüsenapparat zuzuerkennen und mehr von einer allgemeinen Beeinflussung der blutbildenden Organe in ihre Gesamtheit sprechen.

Wir geben nun im folgenden den Verlauf der Untersuchungen wieder:

Als Versuchstiere dienten 2 gesunde, ausgewachsene, gut genährte, sieben Monate alte Kaninchen, im Gewicht von 2,870 und 2,950 kg, die für irgend welche anderen Versuche noch nicht gebraucht worden waren. Die befolgte Technik war folgende: Die subkutan einverleibte Adrenalindosis betrug stets 1 mg. Die Blutuntersuchungen wurden kurz vor jeder Injektion und 15, 30, 45, 60 und 90 Minuten nach derselben ausgeführt. Zur Verringerung aller in Betracht kommenden Fehlerquellen wurden die von Naegeli[11]), Brinchmann[12]), Brugsch und Schittenhelm[13]) angegebenen Winke streng eingehalten. Da nach Klieneberger[14]) und Carl, Brinkerhoff[15]) und Tyzzer, eine Verdauungsleukocytose nicht besteht, konnte die Tageszeit unberücksichtigt bleiben. Im allgemeinen wurden aber die Untersuchungen in gleichen Zeiten ausgeführt. Zwecks Prüfung der gefundenen Ergebnisse wurden fast alle Versuche an einem zweiten Kaninchen unter den gleichen Bedingungen wiederholt. Die Erythrozyten und Leukozyten wurden mit

Hilfe der Bürker'schen Zählkammer in 160 bezw. 125 Quadraten gezählt. Es gelang nicht, bei der Differenzierung mit Objektträger-Präparaten einigermassen übereinstimmende Zahlenwerte zu erhalten, die sich immer sehr abhängig von der Dicke des Ausstriches erwiesen. Erst nach Benutzung von Deckgläschen-Präparaten wurden dauernd gute Resultate gefunden.

Tabelle I.

Zeit		Gesamtleukozyten	Polymorphkernige		Lymphozyten		Gr. Mononukleäre		Mastzellen	
			%	abs	%	abs	%	abs	%	abs
3. III.	10^{00}	7200	31,6	2280	64,3	4632	2	144	1,6	120
	12^{00}	6760	30	2028	66,6	4507	2,3	158	1	68
4. III.	9^{00}	7040	29,3	2065	69	4858	1,3	94	0,3	24
	10^{15}	7240	33,3	2413	64,6	4682	1,6	121	0,3	24
	11^{30}	6640	30,3	2014	67,3	4471	1,6	111	0,6	44
5. III.	9^{00}	7000	36	2520	62,6	4387	1	70	0,3	23
	10^{15}	6280	31,3	1968	66,6	4187	1,6	105	0,3	21
	11^{30}	6680	38,3	2561	59,3	3963	2	134	0,3	22

Für die zunächst notwendige Prüfung der als normal anzusehenden Tagesschwankungen im Blutbild von Kaninchen I mögen die in Tabelle 1 eingetragenen Ergebnisse der Zählung und Differenzierung der weissen Blutelemente von 3 aufeinanderfolgenden Tagen dienen.

Die Differenzen der Gesamtleukozyten der 3 Tage betragen unter jedesmaliger Zugrundelegung des höchsten und niedrigsten Wertes für den

3. III. 20 440 oder 6 % Abweichung des Durchschnittswertes,

4. III. 20 600 oder 8,6 % Abweichung des Durchschnittswertes,

6. III. 20 720 oder 10,8 % Abweichung des Durchschnittswertes.

Alle diese Ergebnisse liegen innerhalb der Grenzen des Fehlerquellengebietes, die nach Brinchmann sich bis zu 12 % erstrecken.

Während der täglichen Schwankungen der uns am meisten interessierenden Polymorphkernigen und Lymphozyten weichen ihre Prozentverhältnisse höchstens um 7,3 und ihre absoluten Werte höchstens um 593 von einander ab. Die täglichen Änderungen der relativen und absoluten Werte der weissen Blutkörperchen von Kaninchen II verhalten sich ganz ähnlich.

Alle Variationen, die über diese gefundenen Grenzen hinausgehen, und ebenso alle Schwankungen der Gesamtleukozyten von mehr als 11 % können als durch das Experiment hervorgerufene Veränderungen angesehen werden. Fast alle im Versuch gefundenen Zahlenwerte der Lymphozyten und Polymorphkernigen wurden der besseren Übersichtlichkeit wegen in Kurven dargestellt.

Es folgen zunächst die Versuche beim normalen und später die entsprechenden Experimente am milzlosen Kaninchen.

Bei einem Vorversuch am Kaninchen I ergab sich nach Einspritzung von 1 mg Adrenalin schon nach 45 Minuten eine Steigerung der Gesamtleukozyten um 36,8 %. Es wurde dabei keine weitere Differenzierung vorgenommen. Siehe Tabelle II.

Tabelle II.

1 mg Adrenalin 10^{20}	10^{00}	7 100	Gesamtleukozyten
	10^{35}	7 300	„
	11^{05}	10 120	„
	11^{35}	9 680	„

Versuch I, am normalen Kaninchen I nach Injektion von 1 mg Adrenalin.

Es liegt also hier eine sehr kräftige Adrenalinwirkung vor, bei der jedoch die von Frey so betonte einseitige Lymphozytose nicht besonders zum Ausdruck kommt. Nach 15 Minuten tritt eine ganz geringe Verschiebung im Prozentverhältnis zu Gunsten der Lymphozyten ein, die nicht ganz 5 % beträgt und noch im Bereich der Fehlerquellen liegen könnte. Erst später, zwischen 45 und 60 Minuten, kreuzen sich die Lymphozyten- und Neutrophilenkurven infolge Anstiegs der Polynukleären und Abfalls der Lymphozyten. Am deutlichsten ist die vermisste Lymphozytose aus dem Kurvenbild der absoluten Werte ersichtlich, in welchem sich ein

Tabelle III.

Zeit		Gesamtleukozyten	Polymorphkernige		Lymphozyten		Gr. Mononukleäre		Mastzellen	
			%	abs	%	abs	%	abs	%	abs
	10^{40}	6280	38	2386	62	3831	1	63		
	11^{15}	6720	33	2218	65,6	4412	0,6	45	0,6	45
Adrena-	11^{30}	7920	36,6	2904	62	4910	0,3	26		
lin	11^{45}	9760	35,6	3481	62,6	6116	1,6	163		
11^{00}	12^{00}	8960	58,3	5227	40,3	3614	0,6	60	0,6	60
	12^{30}	8600	62	5332	38	3268				

ganz gleichmässiger, parallelgehender Anstieg sowohl der Lymphozyten als auch Polymorphkernigen zeigt, so dass das

Bild übereinstimmt mit den Frey'schen Kurven bei seinem milzexstirpierten Kaninchen. Das Ausbleiben der Lymphozytose beim normalen Kaninchen wird schon von Oehme berichtet. Es ist nicht ausgeschlossen, dass die unsichere Wirkung mit der leichten Zerstörbarkeit des Adrenalins im subkutanen Gewebe zusammenhängt, und dies in einem Falle günstigere, im anderen ungünstigere Resorptionsbedingungen findet.

Dass dieses Kaninchen auch auf Adrenalin mit einer deutlichen Lymphozytose reagiert, geht aus dem Versuch III hervor.

Versuch II, am normalen Kaninchen II nach Injektion von 1 mg Adrenalin.

Tabelle IV.

Zeit		Gesamtleukozyten	Polymorphkernige		Lymphozyten		Gr. Mononukleäre		Mastzellen	
			%	abs	%	abs	%	abs	%	abs
	5^{30}	13240	61,3	8121	38,3	5075	0,3	44		
	6^{00}	13600	51	6936	48,3	6573	0,3	45	0,3	45
Adrena-	6^{15}	16080	48,3	7718	51,3	8254	0,3	54	0,4	54
lin	6^{30}	17640	45,6	8056	53	9349	1	176	0,3	59
5^{45}	6^{45}	17920	63	11290	36,3	6511	0,6	119		
	7^{15}	18080	64,6	11692	34,3	16227	0,3	60	0,6	121

Nach 15 Minuten erfolgt eine geringe Vermehrung der Gesamtleukozyten um 360, wobei sich das Blutbild zu Gunsten der Lymphozyten verschiebt. Der von der 15. bis 45. Minute stattfindende Anstieg der Gesamtleukozyten von 13600 auf 17640, an dem sich besonders die Lymphozyten und weniger die Polynukleären beteiligen, setzt sich in geringem Grade noch fort bis zur 90. Minute. Es tritt bereits zwischen der 3. und 4. Viertelstunde ein Umschwung in den Prozentverhältnissen in die Erscheinung, indem sich aus der relativen und absoluten Lymphozytose eine relative und absolute polynukleäre Leukozytose entwickelt.

Versuch III, am normalen Kaninchen I, nach Injektion von 1 mg Adrenalin mit Natr. nucleinicum.

Dieser Versuch wurde eingeleitet mit der intramuskulären Applikation von 0,4 g von Natrium nucleinicum in 20 % iger Lösung und anschliessenden Blutuntersuchungen in Intervallen von 2 und 3 Stunden, da zunächst festgestellt werden sollte, zu welchem Zeitpunkt die Nucleinsäurewirkung ihren Höhepunkt erreicht.

Tabelle V.

Zeit	Gesamtleukozyten	Polymorphkernige		Lymphozyten		Gr. Mononukleäre		Mastzellen	
		%	abs	%	abs	%	abs	%	abs
8^{00}	6400	32	2048	67,6	4331	0,3	21		
Natrium 10^{30}	5240	35	1834	65	3406				
nukle- 12^{30}	8640	83,6	7229	16	1382				
inicum 3^{30}	9800	79	7742	20	1960	0,3	33	0,6	66
8^{30} 6^{30}	10120	77	7792	23	2328				
9^{30}	10160	74,3	7552	25	2540	0,3	34	0,3	34

Bereits nach 4 Stunden kommt der Effekt der Injektion von Natrium nucleinicum in einer ausgesprochenen polymorphkernigen Leukozytose zum Ausdruck mit einer Vermehrung der Neutrophilen um fast das Vierfache und gleichzeitiger sehr starker Abnahme der Lymphozyten. Der nach 13 Stunden erfolgte Ausschlag der Gesamtleukozyten zeigt eine Zunahme von 52 %.

Als durch die 25 und 27 Stunden post injectionem ausgeführten Zählungen noch eine geringe Vermehrung der Gesamtleukozyten festgestellt worden war, wurde auf der Höhe dieser Leukozytose 1 mg Adrenalin eingespritzt.

Tabelle VI.

Zeit	Gesamtleukozyten	Polymorphkernig:		Lymphozyten		Gr. Mononukleäre		Mastzellen	
		%	abs	%	abs	%	abs	%	abs
11^{40}	10600	60,3	6431	38,6	4099				
Adrenalin									
11^{55}									
12^{10}	11160	53	5915	46,6	5208				
12^{25}	13640	39	5320	59	8048	2,0	273		
12^{40}	13500	67,3	9090	32	4320	0,3	45	0,3	45
12^{55}	12940	78	10093	22	2847				
1^{25}	12600	81,3	10248	18,3	2310	0,3	42		

Zum Unterschied von dem am gleichen Kaninchen I angestellten Versuch I besteht hier schon vor der Adrenalin-Injektion die durch nukleinsaures Natrium hervorgerufene Gesamtleukozytose mit starker Vermehrung der Polynukleären. Trotz des Überwiegens der letzteren kommt hier bereits nach 30 Minuten eine Lymphozytose mit Verdoppelung der Lymphozytenzahl zustande. Die in der II. Phase entstehende Polynukleose tritt sehr stark in die Erscheinung. Aus der sich hier zeigenden Adrenalin-Wirkung lässt sich folgern, dass an der Erhöhung der Gesamtleukozytose in nicht geringem Umfang die veränderte Blutkonzentration durch Serum-

auspressung beteiligt ist, und daneben die anfängliche Wirkung des Adrenalins auf den ganzen lymphatischen Apparat eine besondere Rolle spielt.

Nach diesen Untersuchungen an normalen Tieren wurde denselben Kaninchen unter Äthernarkose die Milz exstirpiert. Die Operation wurde von beiden gut überstanden, so dass Kaninchen I bereits am 2. Tage sehr munter war und seine übliche Ration frass. Obgleich Kaninchen II unter einem grösseren Blutverlust zu leiden hatte, erholte es sich schnell. Am 3. Tage war die Mastdarmtemperatur wieder normal, Schlaffheit und Traurigkeit waren gewichen und der frühere gute Appetit hatte sich eingestellt. Die Heilung erfolgte bei beiden Tieren ungestört, ohne Komplikation. Bereits nach 4 und 5 Tagen wurde durch Zählung und Differenzierung der Leukozyten die fast völlige Wiederherstellung der normalen morphologischen Blutverhältnisse festgestellt. Um einer eventuellen kompensatorischen Einstellung des hämatopoetischen Systems auf den Milzverlust zuvorzukommen, wurden die Versuche IV, V und VI bereits am 4., 5. bezw. 9. Tag nach der Splenektomie fortgesetzt.

Versuch IV, am milzlosen Kaninchen I, nach Injektion von 1 mg Adrenalin.

Tabelle VII.

Zeit		Gesamtleukozyten	Polymorphkernige		Lymphozyten		Gr. Mononukleäre		Mastzellen		Normoblast.
			%	abs	%	abs	%	abs	%	abs	
	11^{15}	6080	56	3400	43,6	2655	0,3	21			1
Adrena-	11^{45}	7640	43	3285	5,7	4355					2
lin	12^{00}	8160	38,6	3155	60,3	4929	0,6	54	0,3	27	2
11^{30}	12^{15}	9200	47,3	4355	52	4785	0,6	61			1
	12^{30}	9440	56	5286	43,3	4091	0,3	31	0,3	31	3
	1^{00}	8860	64	5670	35,6	3160	0,3	30			1

War nun die Adrenalin-Lymphozytose eine reine Milzreaktion im Frey'schen Sinne, so durfte sie bei allen Experimenten am milzlosen Kaninchen nicht auftreten. Im vorliegenden Falle ist aber das Gegenteil zu beobachten, denn die schnelle und starke Lymphozytenvermehrung führt nach 30 Minuten zu einer sehr deutlichen relativen und absoluten Lymphozytose, der eine Umstimmung im Blutbild mit rascher Abnahme der lymphozytären Elemente folgt. Nach dem Stadium der Leukopenie, die bis in die 30. Minute dauert, kommt es zu einer starken Vermehrung der Polymorphkernigen, die noch nach 30 Minuten anhält.

Versuch V, am milzlosen Kaninchen II, nach Injektion von 1 mg Adrenalin.

Tabelle VIII.

Zeit	Gesamtleukozyten	Polymorphkernige		Lymphozyten		Gr. Mononukleäre		Mastzellen		Normoblasten
		%	abs	%	abs	%	abs	%	abs	
4^{40}	13560	56,3	7639	42,6	5786	0,3	45	0,6	90	2
Adrenalin 1mg 5Uhr										
5^{15}	13960	45	6282	54	7538	0,6	93	0,3	47	9
5^{30}	18040	37,3	6735	59	10644	3	541	0,6	120	10
5^{45}	18440	47	8667	50,3	9281	2	369	0,6	123	5
6^{00}	18800	63,3	11907	35,3	6643	0,6	125	0,6	125	12
6^{30}	17960	69	12392	30	5388	0,6	130	0,3	60	2

Die Antwort auf den Adrenalinreiz kommt in sehr starken Verschiebungen der Prozentverhältnisse und absoluten Werte der weissen Blutzellen zum Ausdruck. Dabei beträgt die Vermehrung der Gesamtleukozyten 38,6 %; während nach Verlauf der ersten halben Stunde eine sehr deutliche relative und absolute Lymphozytose auftritt, besteht gleichzeitig ausgesprochene Leukopenie. Dann schlägt das Blutbild um, die Kurve der Polynukleären steigt schnell und fast ebenso rasch fällt diejenige der Lymphozyten wobei sich beide zwischen 45 und 60 Minuten kreuzen.

Versuch VI, am milzlosen Kaninchen I, nach Injektion von 1 mg Adrenalin mit Natr. nucleinicum.

Zwecks Prüfung der Frage, ob auch am milzexstirpierten Kaninchen die Adrenalin-Lymphozytose bei vorausgehender Reizung mit nukleinsaurem Natrium entsteht, wurde zunächst letzteres ähnlich wie im Parallelversuch (vergl. Versuch III am normalen Kaninchen I) in der Dosis von 0,4 g intramuskulär injiziert.

Tabelle IX.

	9^{00}	7300	Gesamtleukozyten
Natrium nukleinicum 10 Uhr	1^{00}	10280	,,
	4^{00}	11120	,,
	7^{00}	12920	,,
	10^{00}	13760	,,

Es erfolgt eine Vermehrung der Gesamtleukozyten um 88,5 % nach Verlauf von 12 Stunden. Am anderen Morgen d. h. 24 Stunden post injectionem war die neutrophile Leukozytose zur Zeit der Adrenalin-Injektion schon wieder im Abklingen begriffen, aber trotzdem noch stark.

Neuerdings hat Rosenow[15]) darauf hingewiesen, dass im Gegensatz zum normalen Tier beim entmilzten ein enormer

Anstieg der weissen Blutkörperchen eintrete und auf eine nach Ausschaltung der Milz erhöhte Reizbarkeit des Knochenmarks deute. Auch bei unseren Untersuchungen zeigt sich ein geringer Unterschied in der Nuklein-Leukozytose zu Gunsten des milzlosen Tieres nicht dagegen bei der Adrenalin-Nuklein-Leukozytose,

Tabelle X.

Zeit	Gesamtleukozyten	Polymorphkernige		Lymphozyten		Gr. Mononucleäre		Mastzellen		Normoblasten
		%	abs	%	abs	%	abs	%	abs	
9^{00}	10360	63,3	6582	29,3	3039	7	725	0,3	35	2
Adrenalin 9^{30}										
9^{45}	9960	37	3685	62,3	6208	0,6	66			—
10^{00}	11800	32,6	3737	65	7670	3	354	0,3	39	4
10^{15}	12720	47,3	6021	52	6614	0,6	85			2
10^{30}	12960	52,3	6782	40,3	6091	0,6	86			—
11^{00}	11600	61,3	7115	37,6	4369	0,6	77	0,3	39	3

Ähnlich wie in den beiden vorhergehenden Versuchen am milzlosen Kaninchen entsteht auch hier das typische zwei-phasige Blutbild, das jedesmal in der ersten Phase, deren Dauer stets 30 Minuten beträgt, eine absolute und relative Lymphozytose und in der zweiten Phase neutrophile Leukozytose zeigt. Die Gesamtleukozytenzahl erfährt eine Steigerung um 25 %. Da bei allen diesen Versuchen am milzlosen Kaninchen schon 4—9 Tage post operationem die Adrenalin-Lymphozytose entsteht, scheint letztere im Gegensatz zu der Vermutung Kreuter's nicht abhängig zu sein von einem mit der Zeit sich einstellenden vikariierenden Eintreten anderer Organe für den Milzverlust.

Bei der gleichzeitigen Untersuchung über den Einfluss der Milzexstirpation auf die Zahlenverhältnisse der Erythrozyten und auf Hämoglobingehalt ergab sich:

Kaninchen I.

10 Tage vor der Exstirpation: 4215000 Erythrozyten, 37 % Hämoglobin,

3 Tage vor der Exstirpation: 4035000 Erythrozyten, 33 % Hämoglobin;

3 Tage nach der Exstirpation: 4315000 Erythrozyten, 35 % Hämoglobin,

14 Tage nach der Exstirpation: 4580000 Erythrozyten,
28 Tage nach der Exstirpation: 4025000 Erythrozyten, 33 % Hämoglobin,
33 Tage nach der Exstirpation: 4380000 Erythrozyten, 33,5 % Hämoglobin.

Kaninchen II.

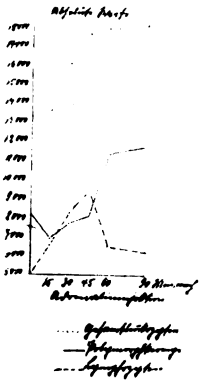
2 Tage vor der Exstirpation: 5935000 Erythrozyten, 57 % Hämoglobin,
1 Tag vor der Exstirpation: 5485000 Erythrozyten, 52 % Hämoglobin, 5155000 Erythrozyten, 53 % Hämoglobin;
2 Tage nach der Exstirpation: 3875000 Erythrozyten, 50 % Hämoglobin,
6 Tage nach der Exstirpation: 5265000 Erythrozyten, 52 % Hämoglobin,
7 Tage nach der Exstirpation: 5630000 Erythrozyten, 50 % Hämoglobin,
8 Tage nach der Exstirpation: 5340000 Erythrozyten, 55,5 % Hämoglobin.

Es wurde also eine Änderung der Erythrozytenzahl und des Hämoglobingehaltes (mit dem Hämokolorimeter von Autenrieth und Königsberger) bei Kaninchen I bis 33 Tage, bei Kaninchen II bis 8 Tage nach der Splenektomie nicht festgestellt. Die beobachteten Schwankungen waren vor und nach der Milzexstirpation die gleichen.

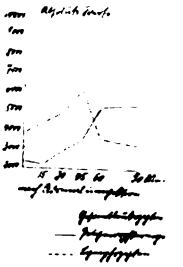
In Zusammenfassung der gefundenen Ergebnisse kommen wir zu folgenden Schlussfolgerungen:

Nach Adrenalininjektion tritt in den ersten 15 bis 45 Minuten eine relative und absolute Lymphozytose auf, der später eine polynukleäre Leukozytose folgt. Es kann jedoch die Lymphozytose auch beim normalen Kaninchen unter Umständen nicht zur Entwicklung kommen (vergl. Versuch I). Auch nach Erzeugung einer starken polynukleären Leukozytose durch Injektion von Natrium nucleinicum bewirkt das Adrenalin eine erhebliche, vorübergehende Lymphozytose. Die Milzexstirpation beeinflusst weder die Lymphozytose, noch die polynukleäre Leukozytose, die in genau gleicher Weise beim milzlosen wie normalen Kaninchen beobachtet werden. Diese Ergebnisse stehen im Gegensatz zu dem von Frey erhobenen Befunden, dessen theoretische Vorstellungen über die Bedeutung der Milz bei der Adrenalin-Lymphozytose daher nicht haltbar erscheinen. Es dürfte bei der Adrenalinwirkung der Milz nur ein geringer Anteil an der Lymphozytose zukommen und im vorwiegenden Masse daran die Beeinflussung des gesamten Lymphdrüsen-Apparates beteiligt sein. Die Frage, ob die Adrenalininjektion zu

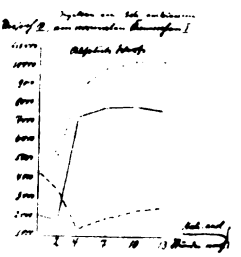
diagnostischen Zwecken bei Erkrankung der Milz und der Lymphdrüsen sich brauchbar erweist, wird durch die vorliegenden Untersuchungen nicht berührt.



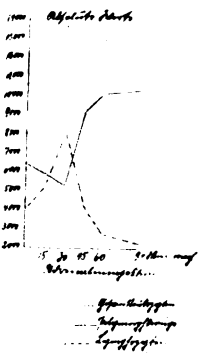
Tab. II u. IV



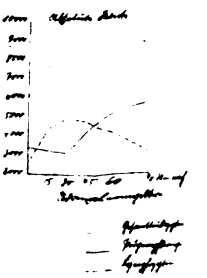
Tab. III



Tab. V

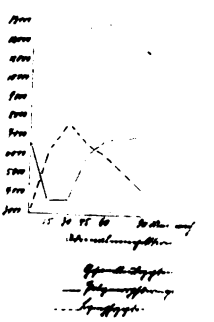


Tab. VI



Tab. VII

Tab. VIII



Tab. X

1. Eppinger und Hess: Zur Pathologie des vegetativen Nervensystems. Zeitschr. f. klin. Medizin 67 und 68.
2. Frey: Adrenalin zur funktionellen Diagnostik der Milz? Untersuchungen an klinischem Material. Zeitschr. f. d. gesamte exper. Med. II. Bd.
3. Derselbe: Der Einfluß des vegetativen Nervensystems auf das Blutbild. Zeitschr. f. d. gesamte exper. Med. II. Bd.
4. Bertelli, Falta und Schweeger: Über die Wechselwirkung der Drüsen mit innerer Sekretion. Zeitschr. f. klin. Med. 71, 1910.
5. Schenk: Die Adrenalinwirkung auf das Blut des Menschen und ihre Beziehung zur Milzfunktion. Med. Klin. 1920, 11 und 12.
6. Schittenhelm und Schlecht: Über den Wert provokatorischer Adrenalininjektion bei latenter Malaria. Münchn. med. Wochenschr. 1918, S. 1307.
7. Neuschloss: Über die künstliche Ausschwemmung der Malariaparasiten ins Blut. Münchn. Med. Wochenschr. 1918, Nr. 4.
8. Kreuter: Zur Frage der funktionellen Milzdiagnostik. Zeitschr. f. d. gesamte exper. Med. II. Bd.
9. Oehme: Über die diagnostische Verwendung von Adrenalin, besonders bei Milztumoren. Deutsches Archiv f. klin. Med. 122, 1917.
10. Goldscheider und Jakob: Über die Variationen der Leukozytose. Zeitschr. f. klin. Medizin 1895, II. Bd., S. 373.
11. Naegeli: Blutkrankheiten und Blutdiagnostik. 1919, S. 6—47.
12. Brinchmann: Über Veränderungen im Blut von Meerschweinchen und Kaninchen, hervorgerufen durch Fütterung mit frischer Ochsenmilz. Akta Medicy scandinavica Vol. III. Fasc. V.
13. Brugsch und Schittenhelm: Lehrbuch f. klin. Untersuchungsmethoden. S. 638—648.
14. Klieneberger und Karl: Die Blutmorphologie der Laboratoriumstiere. 1912, S. 30 und 35.
15. Rosenow: Einfluß der Milz auf die Reaktionsfähigkeit des Knochenmarks. 33. Kongr. f. innere Medizin. Münchn. med. W. Nr. 19, S. 595, 1921.

Aus der Universiäts Kinderklinik in Hamburg (Direktor: Prof. H. Kleinschmidt).

Atypischer Keuchhusten und bakteriologische Diagnostik.

Von Dr. C. Thiemann.

Die Schwierigkeiten der Keuchhusten-Diagnose sind vielfach so erhebliche, daß jeder Fortschritt in der Diagnostik dankbar begrüßt werden muß. Der Wunsch, ähnlich wie bei der Diphtherie durch ein einfaches bakteriologisches Untersuchungsverfahren zum Ziele zu gelangen, ist sehr naheliegend. Bisher war es leider bei diesem Wunsche geblieben. Nach den Angaben von Chievitz und A. Meyer stellt nun die Untersuchung auf den Bordet-Gengou'schen Bazillus mittels der „Tröpfchensäungsmethode" ein brauchbares Hilfsmittel für die Diagnose dar. Wir haben uns daher für verpflichtet gehalten, dieses Verfahren einer eingehenden Prüfung zu unterziehen. Es ist bekannt, daß bis dahin der Bordet-Gengou-

sche Bazillus in einer wechselnden Häufigkeit beim Keuchhusten nachgewiesen wurde. Wir wollen nun von vornherein bemerken, daß wir auch unter Benutzung der von Chievitz und Meyer angegebenen Methode keineswegs regelmäßig den Bordet-Gengou'schen Bazilllus gefunden haben. Die Gründe für das negative Ergebnis können mannigfaltige sein. Einmal liegt die Möglichkeit vor, daß der Keuchhusten nicht auf einen einheitlichen Erreger zurückzuführen ist, dann aber spielen zweifellos auch das Stadium der Erkrankung und allerlei Einzelheiten der bakteriologischen Technik eine wichtige Rolle. Es erscheint uns im Augenblick zwecklos, hierüber in eine ausführliche Debatte einzutreten. Wir möchten vielmehr heute nur an einer Reihe von diagnostisch-schwierigen Fällen den Wert der Methode demonstrieren.

Während des Umbaues unserer Säuglings-Abteilung wurde ein 1½ Jahre altes Kind K. L. wegen Krämpfen und Husten in unsere Abteilung aufgenommen. Das Kind stammte aus sehr nervöser Familie und sollte bereits 2 Monate husten. In der Klinik wurde Spasmophilie, Rachitis, Nasopharyngitis und Bronchitis festgestellt. Die Krampfzustände konnten beseitigt werden. Der Husten aber blieb bestehen. Er wurde allmählich sogar stärker und erfolgte in Anfällen, wobei das Kind rot im Gesicht wurde. Inspiratorisches Ziehen, Reprise, Entleerung von Sputum oder Erbrechen fehlten. Erst nach 1 Monat des Klinikaufenthaltes wurde einmal leichtes Ziehen beim Husten beobachtet, auch erfolgte Expektoration von reichlichem Schleim. Ohne daß im weiteren Verlaufe charakteristische Merkmale des Keuchhustens auftraten, entwickelte sich eine Bronchopneumonie. Ein erneuter Krampfanfall trat auf. 6 Wochen nach der Aufnahme in die Klinik erfolgte der Exitus.

Die Untersuchung auf den Bordet-Gengou'schen Bazillus erfolgte in diesem Falle, nachdem der Verdacht auf Keuchhusten näher gerückt war. Sie war sogleich von Erfolg begleitet (10 Tage vor dem Tode).

Die Verlegung des Kindes auf die Keuchhusten-Abteilung fand 14 Tage vor dem Tode statt. Bei den ungünstigen äußeren Verhältnissen der Abteilung in damaliger Zeit mußte damit gerechnet werden, daß die Erkrankung eine weitere Verbreitung finden würde. Tatsächlich husteten einige der Bettnachbaren nacheinander in der Zeit nach der Verlegung des 1. Kindes. Dieser Husten war durchaus uncharakteristisch und hätte den Verdacht auf Keuchhusten ohne Kenntnis des Bordet-Gengou'schen Bazillenbefundes im 1. Falle sicherlich nicht erweckt, zumal damals auch gewöhnliche Infekte der Luftwege in gehäuftem Maße in dem nur im Rohbau fertig gestellten Hause auftraten. Es wurden aber unter diesen Umständen 3 weitere Kinder isoliert. Von ihnen bekam ein 9 Monate alter spasmophiler Säugling S. K., der schon längere Zeit im Hause war, nach ungefähr 14 Tagen typische Keuch-

hustenanfälle. Damit war auch klinisch die Wahrscheinlichkeit, daß der 1. Krankheitsfall K. L. ein echter Keuchhusten war, außerordentlich gestiegen.

Bei diesem Kinde S. K. wurden durch die Tröpfchensäungsmethode ebenfalls die Bordet-Gengou'schen Bazillen gefunden, und zwar in den ersten Tagen des konvulsiven Stadiums. Das 2. der jetzt isolierten Kinder E. P., 16 Monate alt, hustete 6 Wochen lang in uncharakteristischer Weise, wenn auch manchmal etwas krampfhaft. Die Untersuchung auf den Bordet-Gengou'schen Bazillus blieb zunächst erfolglos. Sie ergab erst nach 5 Wochen ein positives Resultat. 1 Woche später traten Anfälle auf, die auch unter anderen Bedingungen vielleicht als abgeschwächter Keuchhusten zu erkennen waren. Dieses Stadium dauerte jedoch nur 14 Tage, dann kam es nur mehr zu vereinzeltem, anfallsweisem Husten. Das ganz ungewöhnlich lange Stadium catarrhale findet seine Erklärung in dem larvierten Verlauf der ganzen Erkrankung. Außerdem aber muß noch damit gerechnet werden, daß dieses Kind erst später als das vorige, nämlich von dem letzt genannten Kinde S. K. infiziert wurde. Das letzte der isolierten Kinder U. W., 13 Monate alt, hustete zu gleicher Zeit wie die vorgenannten krampfhaft und anfallsweise. Der Husten hielt wochenlang an, ohne daß es zu einem deutlich wahrnehmbaren Stadium convulsivum gekommen wäre. Der Bordet-Gengou'sche Bazillus wurde wiederholt nicht gefunden. Ob dieser Krankheitsfall als echter Keuchhusten aufzufassen ist, muß dahingestellt bleiben.

Bei der Umständlichkeit der bakteriologischen Untersuchung ist die Frage von Interesse, wie weit der morphologische Blutbefund zur Sicherung der Diagnose herangezogen werden kann. In unserem 1. Falle K. L. war ein charakteristischer Blutbefund vorhanden. Obwohl die Erkrankung als durchaus atypisch bezeichnet werden muß, fanden sich 42100 Leukozyten, darunter 76% Lymphozyten, 19% Polynucleäre, 5% Mononucleäre, 0% eosinophile Zellen. Im 2. Fall dagegen, dem einzigen, in dem ein nicht zu verkennender Keuchhusten vorlag, war das Blutbild durch das Vorhandensein einer Polynucleose von 52% bei vermehrter Gesamt-Leukozytenzahl von 31900 uncharakteristisch. Gerade hier, wo die Erkrankung auch durch Krämpfe kompliziert war, mußte man nach Reiche eine besonders starke Lymphozytose erwarten. Die Förderung durch die morphologische Blutuntersuchung ist also zweifellos nicht ausreichend. Wir verfügen auch über eine Reihe anderer typischer Keuchhustenfälle, in denen der Blutbefund noch im Bereiche physiologischer Schwankungen lag, und finden gleiche Angaben bereits in der 1. Arbeit über diesen Gegenstand von Fröhlich. Jedenfalls scheint uns in den vorliegenden Fällen der positive Bazillenbefund die Keuchhustendiagnose in besserer Weise sicher zu stellen.

Wir verhehlen uns nicht, daß dieser Nachweis in unseren Fällen mehr theoretisches wie praktisches Interesse gehabt hat. Im 1. Falle K. L. kam der Nachweis zu spät, um zu einer frühzeitigen Isolierung Veranlassung zu geben. Die anderen Fälle wurden auch, ohne daß bei ihnen schon Bazillen gefunden worden wären, isoliert. Hätten wir uns ausschließlich auf die bakteriologische Untersuchung der verdächtigen Kinder verlassen, so wären wir bei dem erstmalig negativen Befunde im Falle E. P. mit der Isolierung zu spät gekommen.

Der praktischen Durchführung der bakteriologischen Untersuchung stehen unseres Erachtens auch bei Anwendung der Tröpfchensäungsmethode noch immer erhebliche Schwierigkeiten entgegen. Wir haben uns zwar davon überzeugt, daß der Bordet-Gengou'sche Bazillus auf dem einfachen Schottmüller'schen Blutagar (2 ccm defibrinierten oder undefibrinierten Menschenblutes auf 10 ccm 2%igen Nähragar) mindestens ebenso gut wächst, wie auf dem komplizierten Kartoffel-Glyzerin-Blutagar. Sowohl die uns liebenswürdiger Weise durch Vermittlung von Herrn Privatdozent Dr. Adolph Meyer vom Seruminstitut Kopenhagen übersandten Kulturen als auch unsere eigenen zeigten dies in eindeutiger Weise. Wir weisen daraufhin, daß Inaba schon mit gewöhnlichem Ziegenblutagar gute Resultate erzielt hat.

Wenn das auch die Methodik erleichtert, so ist das Aufsuchen der Kolonien auf der Aussaatplatte doch sehr schwierig. Man bedarf dafür dringend eines binokularen Mikroskopes, während uns nur eine einfache Lupe zur Verfügung stand. Außerdem ist es zur Identifizierung nicht nur erforderlich eine Gram- und Toluidinblaufärbung vorzunehmen, sondern es muß auch das Wachstum in der 1. und späteren Generation auf Ascites-, Levinthal- und gewöhnlichem Nähragar geprüft werden. Die Anstellung der Agglutination des rein gezüchteten Stammes mit mehreren Seris (Normal und Keuchhusten-Rekonvalenszentenserum) muß ebenfalls vorgenommen werden. Die in unseren Fällen gezüchteten Stämme wurden auf Agglutination mit Keuchhusten-Rekonvaleszentenserum mit positivem Erfolge untersucht. Es liegt auf der Hand, daß derartige bakteriologische Untersuchungen nur dann für die allgemeine Praxis Wert erlangen können, wenn, wie es in Kopenhagen der Fall ist, ein bakteriologisches Laboratorium zur Verfügung steht, das sich eigens für diese Zwecke einstellt.

Chievitz u. Adolph Meyer: Weitere Untersuchungen über den Keuchhusten nebst einer Methode zur Frühdiagnose der Krankheit. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 66, 1918.

Reiche: Keuchhustenkrämpfe. Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 25, 1920.

Fröhlich: Beitrag zur Pathologie des Keuchhustens. Jahrbuch für Kinderheilk. Bd. 44, 1897.

Inaba: Über den Bordet-Gengouschen Keuchhustenbazillus, besonders Übertragungsversuche des Keuchhustens auf Tiere. Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 4, 1912.

(Aus der akademischen Kinderklinik Düsseldorf. Leiter Geheimrat Prof. Schloßmann.)

Über Enzephalitis epidemica bei Kindern. [1])

Von **Martha Bardach.**

Verhältnismäßig spät trat die epidemische Enzephalitis in Düsseldorf auf, drei Jahre nachdem sie Economo in Wien beobachtet und beschrieben hatte. Seine Veröffentlichung wurde bald von Publikationen gefolgt aus Australien, England, Frankreich und Amerika. In Deutschland erfolgte das erste epidemische Auftreten im Frühjahr 1918 in Kiel und breitung erlangte eine zweite Welle der Epidemie, die Ende 1919 und zu Beginn des Jahres 1920 sich allmählich über Deutschland ergoß, ohne einen bestimmten Weg im Fortschreiten einzuschlagen. Zu einer Zeit, wo im benachbarten Ruhrgebiet und in Köln eine größere Zahl von Fällen beobachtet wurde, wo sogar in Laienkreisen von der neuen Schlafkrankheit schon gesprochen wurde, kannten wir an unserer Klinik diese Erkrankung nur aus der Literatur und ließ uns mit Spannung den ersten Fall erwarten, der dann endlich im Frühjahr 1920 eintraf und lange der einzige blieb, bis im Sommer unser Beobachtungsmaterial durch eine Reihe von Fällen ergänzt wurde.

Die erste enzephalitische Welle in Deutschland scheint also spurlos an uns vorübergegangen zu sein und auch die zweite hat Düsseldorf, ähnlich wie es von anderen Städten bekannt ist, inselartig eine Weile verschont. In einer Tagung des Ärztevereins im Mai 1921 berichtet Hoffmann, daß er auf Grund einer Anfrage in sämtlichen Krankenhäusern Düsseldorfs in Erfahrung gebracht habe, daß insgesamt 35 Kranke zur Einlieferung gekommen seien, und wenn auch mit dieser Zahl nicht die Gesamtheit der Fälle erfaßt ist, so wirft sie immerhin ein Licht auf die Morbidität und zeigt an, daß bis zu diesem Sommer noch keine große Erkrankungsziffer vorlag und daß die zweite Epidemie keinen großen Tribut gefordert hatte. Jedoch immer wieder zur Aufnahme gelangende frische Fälle lehren uns, daß die Epidemie noch nicht im Erlöschen begriffen ist, sondern scheinbar wieder aufflackert.

Während nun beobachtet worden ist (Roger-Simmerling), daß die epidemische Enzephalitis hauptsächlich im Winter auftrat, im November begann und im Januar und Februar ihren Höhepunkt erreichte, konnten wir diese Aussage nicht bestätigen. Die Zahl der Fälle verteilt sich wahllos auf die einzelnen Monate, bevorzugte vielleicht sogar den Sommer, denn die meisten in der Kinderklinik aufgenommenen Fälle entfielen auf den vergangenen und heurigen Sommer.

[1]) Vortrag gehalten am 24. Juli 1921 zu Düsseldorf auf der Tagung d. Vereins der niederrhein-westf. Kinderärzte.

Was die Beziehung zur Grippe anbetrifft, so sind die Meinungen noch geteilt. Die Grippe bot ein so pleomorphes Krankheitsbild und eine immer wieder hervortretende Affinität zum Nervensystem sowohl in ihrem Beginn als auch in ihrem Verlauf, daß es nahe lag, diese gleichzeitig mit der Grippe und im Anschluß an dieselbe gehäuft auftretende Krankheit mit der Influenza in irgend einen Zusammenhang zu bringen. So kommt es, daß eine Reihe von Autoren an einen direkten Zusammenhang mit der Grippe glauben und stützen ihre Ansicht durch die Angabe, daß eine grippöse Erkrankung vorangegangen sei oder zu gleicher Zeit Familienmitglieder an Influenza darniederlägen. Andere legen der Grippe nur eine untergeordnete Bedeutung bei und sehen in ihr nur ein prädisponierendes Moment oder ein auslösendes, ähnlich dem Trauma oder Alkohol. Economo glaubt an die Möglichkeit einer Misch- oder Pfropfinfektion, besonders an einen Generationswechsel des Virus, das bald Grippe bald Enc. epidemica erzeugen kann. Sahli nimmt ein complexes virus an, bestehend aus mehreren aufeinander symbiotisch abgestimmten Mikroorganismen, die eine höhere Einheit bilden. Ich neige der Ansicht zu, daß ein direkter Zusammenhang zwischen Grippe und Enzephalitis nicht besteht, obgleich anamnestisch immer wieder die Angabe wiederkehrt, daß die Kinder vorher eine Grippe überstanden hatten. Forschte man aber der Vorgeschichte näher nach, so ist entweder nach der Grippe schon eine lange Zeit verstrichen oder der oft unbekannte, unklare, fieberhafte Beginn der Erkrankung, die initialen Kopf- und Gliederschmerzen, die motorische Unruhe sind als Influenza bezeichnet worden, wie ja die Grippe häufig der Gemeinplatz für unklare Diagnosen geworden ist. In einem Fall, der mit Späterscheinungen hereinkam, wurde sogar ein während der Krankheit eintretender neuer fieberhafter Schub als Grippe bei Chorea bezeichnet und erst durch die klaren Angaben einer kleinen Saalgenossin, die zufälligerweise zu gleicher Zeit in einem anderen Krankenhaus das Zimmer mit ihr geteilt hatte, erfuhr ich Symptome, die mit Sicherheit darauf hindeuteten, daß es sich nicht um eine Chorea, sondern um eine choreatische Form der Enzephalitis gehandelt hatte und daß die sogenannte Grippe erst während der Gehirnerkrankung eingetreten war. Abgesehen hiervon und von dem Umstand, daß Economo seine ersten Fälle schon vor der ersten Grippeepidemie beobachtet hatte, abgesehen von den pathol.-anatomischen Befunden, mit denen die Grippe Enzephalitis in Form und Sitz von den epidemischen differieren, machten wir einige Beobachtungen, die gegen den direkten Zusammenhang sprechen. Zunächst trat kein einziger Fall von Enzephalitis auf während der Grippeepidemie, die 1918/1919 zahlreiche grippekranke Kinder dem Krankenhaus zuführte, ferner der Umstand, daß bei keinem Familienmitglied z. Z. der Enzephalitiserkrankung von Grippe zu hören

war und schließlich der Umstand, daß gerade dieses Jahr, lange nachdem wir den letzten typischen Grippefall beobachtet hatten, eine größere Zahl von Enzephalitis sich bei uns einstellt. Bemerkenswert erscheint mir noch das Fehlen der tracheobronchialen Lungenerkrankungen bei allen unseren Fällen, die sich bei allen Formen der Influenza immer wieder unserem Gedächtnis einprägten.

Was die Übertragbarkeit anbetrifft, so konnten wir uns von einer direkten Ansteckung nicht überzeugen, die Kinder lagen auf den allgemeinen Sälen, durch keine andere Vorsicht als durch die in einer Klinik übliche Sauberkeit voneinander geschieden, ohne je Saalgenossen zu infizieren. Auch die eingewiesenen Patienten stammten aus verschiedenen Straßen, Schulbezirken, und in der Vorgeschichte erfuhren wir, daß keine ähnliche Krankheit in der Familie oder dem Bekanntenkreis oder der Straße vorlag. Mit einer Ausnahme. Ein Säugling wurde uns eingewiesen mit einer Enzephalitis, dessen 23 Monate alter Vetter in derselben Wohnung wenige Tage zuvor erkrankt, unter ähnlichen Erscheinungen gestorben war und dessen Mutter ebenfalls über Kopfweh und Nackensteifigkeit klagte.

Wir hatten Gelegenheit im ganzen 13 Fälle von Enzephalitis zu beobachten, von denen 7 im akuten Stadium zu Beginn der Krankheit eingeliefert wurden, 6 mit Späterscheinungen im Verlauf oder nach der ersten Krankheit hereinkamen. Die Zahl unserer Kranken ist wohl klein im Vergleich zu dem Material der Münchener und Frankfurter Kinderspitale, groß jedoch verglichen mit den 35 Fällen, die Professor Hoffmann hier aus sämtlichen Krankenhäusern zusammenstellen konnte. Das Kindesalter scheint also ganz besonders stark betroffen zu sein. Unser Material wurde inzwischen durch ein einjähriges Mädchen ergänzt, das zeitweise eine Parese der Beine hatte.[1]) Seltsamerweise haben wir über keinen einzigen Fall zu berichten, der dem Spielalter entstammte. Die meisten unserer Patienten entfallen auf das Schulalter, wobei die Mehrzahl der Kinder schon dem zweiten Dezenium angehörten. Nur zwei Kinder standen im ersten Lebensjahr. Bei dem Verlauf mit Krämpfen im Säuglingsalter bei der den Säuglingen eigenen Krampfbereitschaft, bei der Neigung mit schweren zerebralen Erscheinungen, Benommenheit, Meningismen und motorischer Unruhe auf viele Lungen- u. Infektionskrankheiten und Ernährungsstörungen zu reagieren und wiederum bei der Häufigkeit von parenteral bedingten Dyspepsien in Gemeinschaft mit zerebralen Erkrankungen, ist es oft sehr schwierig eine Diagnose zu stellen, und ich stehe deshalb nicht an, drei weitere Fälle von Säuglingskrämpfen ohne tetanische Symptome und ohne parenteralen Infekt aber mit leichter Ernährungsstörung der Epidemie zuzurechnen, obgleich das Krankheitsbild mit Enzephalitis manches gemein hatte.

[1]) Nachtrag bei der Korrektur.

Unser Krankenmaterial setzt sich ziemlich gleichmäßig aus Knaben und Mädchen zusammen und die Bevorzugung irgend eines Geschlechts, wie sie bald von den einen Autoren dem männlichen von anderen dem weiblichen Individuen zugeschrieben wird, mag dem Zufall zu verdanken sein.

Man hat versucht die Krankheit in verschiedene Formen einzuteilen, indem man sie bald nach dem Verlauf in akute, subakute, chronische, bald nach der anatomischen Lokalisation in pedunkuläre, bulbäre, myelitische, neuritische, bald nach den hervortretendsten klinischen Symptomen in lethargische, choreatische, myoklonische, psychotische usw. unterschied. Die an unserer Klinik beobachteten Fälle lassen sich nur zum kleinsten Teil in ein Schema pressen. Meist fand sich ein so pleomorphes Bild, ein solches Nebeneinander und Nacheinander der Erscheinungen, daß eine Mischung der einzelnen Typen, stattfand. Am reinsten noch waren zwei lethargische Formen, in denen die Schlafsucht allein den Zustand beherrschte.

Die Symptomatologie der Krankheit kann ich bei ihrer Vielgestaltigkeit nur skizzenhaft zeichnen, ohne das immer wechselnde Bild in seiner Mannigfaltigkeit zu erschöpfen. Es erscheint mir hierbei zweckmäßig Hofstads Einteilung in 12 Stadien beizubehalten und auf die Erscheinungen der einzelnen Krankheitsabschnitte gesondert einzugehen, wenn auch fließende Übergänge zwischen beiden zu beobachten waren.

Die Enzephalitis setzte fast immer mit uncharakteristischen Erscheinungen ein, die sich dann von Tag zu Tag an Zahl und Intensität steigerten, bis es zur völligen Ausprägung der Krankheit kam. Die Kinder klagten über Kopfweh und Leibschmerzen, über Müdigkeit und Appetitlosigkeit, zeitweise auch über Beinschmerzen. Dazu kam noch oft Erbrechen und Nackensteifigkeit, Symptome wie sie bei tuberkulöser Meningitis zu finden sind, und so kam es, daß die Kinder häufig unter dieser Diagnose eingewiesen wurden. Bei zwei Kindern begann die Krankheit plötzlich mit Erbrechen, Schüttelfrost und nächtlichen Fieberphantasien. Am nächsten Tage besserte sich der Zustand so sehr, daß die Eltern von ihrer ursprünglichen Absicht den Arzt zu rufen abstanden, die Kinder das Bett verließen und sogar zur Schule gingen, wenngleich noch ein leichtes Unwohlsein bestand. Acht Tage später entwickelte sich dann rasch das volle bedrohliche Krankheitsbild. Nur in einem Falle sahen wir die Enzephalitis innerhalb weniger Stunden entstehen. Da es sich jedoch um einen Säugling handelte, ist es fraglich, ob nicht initiale Symptome übersehen worden sind.

Kinder, die zu Beginn der Enzephalitis eingeliefert wurden, wiesen alle fieberhafte Temperaturen auf bis 39 und 40°. Die Fieberkurve bildete meistens die ersten Tage eine Kontinua, um dann oft schon vor Ablauf der Krankheitserscheinungen bald früher, bald später kritisch oder lytisch abzusinken; aber nicht zur Norm. Wir fanden bei allen Kindern lange Zeit ein

subfebriles Stadium, Tagesschwankungen von 1 bis 2 Grad. Auch die Kinder, die im Verlauf ihrer Erkrankung hereinkamen, hatten zu Hause meist hochgefiebert und zeigten nun noch eine unregelmäßige intermittierende Temperaturkurve. Besonders interessant war die Fiebertabelle eines Mädchens, das wir Gelegenheit hatten über ein Jahr lang auf der Abteilung zu beobachten und dessen Krankheit einen chronisch rezidivierenden Verlauf nahm unter Auftreten von immer neuen Schüben. Es ergab sich, daß jedesmal mit dem Eintreten einer subfebrilen oder febrilen Temperatur eine Verschlechterung des Befindens eintrat und das Sensorium von neuem getrübt war.

Puls und Atemfrequenz waren meistenteils der hohen Temperatur entsprechend erhöht, und auch nach Absinken derselben bestand noch oft eine Beschleunigung der Schlagfolge. Die Atmung war oft unregelmäßig.

In dem bunten Wechsel der Symtome kehrte die Schlafsucht als hervorstechendste Erscheinung am häufigsten wieder und manifestierte sich bald als ein tiefer, fester Schlaf bei Tag und bei Nacht, aus dem aber wenn auch mit Mühe erweckt, die Kinder sich geordnet verhielten, jedoch einen eigenartig starren, blöden Ausdruck und Fehlen der Mimik zeigten. Sie waren nur schwer wach zu halten und wurden gleich darauf im Liegen, Sitzen oder Stehen von einem festen Schlaf übermannt. In anderen Fällen steigerte sich dieser Zustand zu Benommenheit und Bewußtlosigkeit, die mit leichter Desorientiertheit oder Unruhezuständen und Delirien und Schlaflosigkeit abwechselten.

Die kleinen Patienten warfen sich ruhelos im Bett umher schlugen den Kopf an das Gitter, eine Verletzung nicht achtend, schrien laut auf, wollten aus dem Bett heraus, zupften an der Bettdecke und waren weder durch psychische Beeinflussung noch durch Narkotika zur Ruhe zu bringen. Bei einem 12jährigen Kinde traten Angstzustände und depressives Irresein auf, in denen sie um Hilfe flehte, betete und weinte. Sie schien Visionen von Gott und Teufel zu haben, und sie unterhielt sich mit diesen dramatisch in Rede und Gegenrede. Bald wurden die Depressionen durch manische Erregungszustände abgelöst, in denen sie dauernd sang, unmotiviert lachte, sich läppisch gebärdete, das Essen verschmierte, Witze machte die meist aus Klangassoziationen stammten und von Wortverdrehungen und Wortneubildungen begleitet waren. Ferner wiederholte sie alles was man im Saale sprach mehrere Male und erklärte auf befragen, sie wisse nicht warum sie es tue, sie müsse es eben. Diese Zwangshandlung, die sich auch bei einem anderen Kinde fand, war gepaart von Befehlsautomatie und Flexibilitas cerea, und so bot das Kind zeitweise das Bild einer Dementia praecox. Im auffälligen Gegensatz zu ihrem sonstigen Benehmen standen klare sinngemäße Bemerkungen, mit denen sie

in Vorgänge, die sich im Saal abspielten, eingriff, während sie die an sie gestellten Fragen ganz unsinnig beantwortete.

In einzelnen Fällen konnten wir choreatisch-athetotische Beweungen bemerken. Am eigenartigsten jedoch waren kurze, rasch wiederkehrende blitzartige Zuckungen, die einmal durch schmerzvolles Schreien eingeleitet und von diesem begleitet in der Rumpfmuskulatur auftraten, ein andermal erst einseitig dann doppelseitig die Extremitäten befielen und von horizontalem Nystagmus und Angemuskelkrämpfen begleitet waren.

In der Ruhe war der Muskeltonus meistenteils erhöht, nie sahen wir hingegen Hypotonie. Bei dem schon einmal erwähnten Mädchen beobachteten wir solch auffallende Steifheit und Rigidität der gesamten Körpermuskulatur, eine solch brettharte Spannung, die sich auch in der Narkose nicht löste, wie man sie sonst nur bei katatonen und kataleptischen Zuständen zu sehen pflegt. Man konnte das Kind an den Armen oder Beinen aus dem Bett in die Höhe heben, ohne daß in einem Gelenk eine Beugung erfolgte.

Neben diesen motorischen Reizerscheinungen fanden sich auch Störungen auf dem Gebiet der Sensibilität. Die neuralgiformen Schmerzen, die die Krankheit eingeleitet hatten, traten nach Unterbrechung neuerlich besonders heftig wieder hervor und quälten den Patienten bis in die Rekonvaleszens hinein immer wieder. Sie hatten blitzartigen Charakter, traten besonders gern in den Beinen auf und waren so heftig, daß selbst geduldige Patienten jämmerlich weinten.

Eigenartig wechselnd waren die Reflexe. Oft waren die Sehnenreflexe erheblich gesteigert, zuweilen sogar bis zum Patellar und Fußklonus, der mit Spasmen der Extremitäten in Einklang stand. Bald waren Patellar und Achillesreflex trotz absoluter Muskelentspannung nicht auszulösen, um dann nach Tagen langsam an Intensität steigend wiederzukehren, dann wieder zu erlöschen. Der Babinski war häufig positiv und stellte sich zeitweise schon zu Beginn der Krankheit ein, meistenteils aber erst im weiteren Verlauf, in einem Falle erst, nachdem das Kind die Krankheit schon völlig überwunden zu haben schien. Manchmal bildete sich sogar eine dauernde dorsal flektierte Stellung der großen Zehe aus. Kerning und Brudzinsky waren selbst bei meningitischen Reizerscheinungen negativ und waren uns ein wichtiges differential diagnostisches Merkmal gegen die tuberkulöse Hirnhautentzündung.

Die Lumbalpunktion wies selten eine nur geringe Erhöhung des Druckes auf und war sonst nomal. Der Liquor war meist wasserklar, einmal setzte sich ein Gerinnsel ab, in dem Lymphozyten und Leukozyten zu finden waren; nie jedoch wurden irgend welche Bakterien darin entdeckt. Zucker war stets positiv, Nonne-Apelt negativ, Pandy zuweilen positiv.

Von den an vielen Fällen beobachteten Augenstörungen waren am häufigsten die Ptosis, die einseitig oder doppelseitig auftrat. Manchmal manifestierte sie sich auch nur in einer

gewissen Schwere der Lider. Die Kinder lagen auch im wachen Zustand mit halbgeschlossener Lidspalte und mußten den Kopf zurückbeugen, um einen anblicken zu können. Pupillenstörungen bemerkten wir nicht, jedoch einen schon vorher erwähnten Nystagmus. Der Augenhintergrund war meist normal, jedoch fiel eine stärkere Füllung und Schlängelung der Gefäße auf. Auch der ganze Facialis gar in einigen Fällen einseitig gelähmt, und erst langsam ging zeitweise diese Störung zurück und bestand noch lange in der Rekonvaleszens hinein. Einmal war einige Tage lang der Hypolglossus einseitig gelähmt, bei einer kleinen Patientin, die auch bulbäre Symptome hatte, verwaschen sprach und auch das Essen anfangs nicht herunterschlucken konnte.

Neben diesen häufigeren Symptomen möchte ich noch einige seltenere kurz streifen, die sich unserer Beobachtung aufdrängten. Vereinzelt traten flüchtige Erytheme und Exantheme auf, die bald wieder schwanden und einen starken Dermographismus zurück ließen. Besonders interessant waren durch die Bauchdecken hindurch sichtbare und tastbare Darmkontraktionen, die kurz vor dem Exitus von einer Darmatonie gefolgt waren. Massari hat ähnliche Kontraktionen des Ileum und Coekums bei Enzephalitiskranken beobachtet, die so stark waren, daß sie eine intraabdominale chirurgische Erkrankung vortäuschten und zur Lapratomie führten. Bei einem Säugling fand sich reichlich Zucker im Urin, eine Erscheinung, die von Economo als Schädigung im Bereich der Oblongata wohl mit Recht gedeutet wird, die in gleicher Weise wie der Zuckerstich wirkt.

Bei der Schilderung dieses bunten wechselvollen Krankheitsbildes muß ich davon abstehen, auf andere in der Literatur beschriebene Symptome einzugehen. Ich habe mich nur auf die Formen bei meiner Ausführung beschränkt, die von uns an der Klinik beobachtet worden sind und die bis zu einem gewissen Grad für den Genius epidemicus charakteristisch sein sollen.

Ich möchte nun noch kurz auf die Symptome zu sprechen kommen, die sich im weiteren Verlauf der Krankheit einstellten und das Spätstadium kennzeichneten.

Zunächst kamen auch hier wieder die Schlafstörungen zur Beobachtung in Form einer eigentümlichen bis dahin bei Kindern unbekannten Schlafverschiebung und Schlafverkürzung wie sie von Hofstadt zuerst beschrieben wurden. Die Kinder fangen an abends unruhig und reizbar zu werden. Zu Bette gebracht, können sie bis gegen 5 Uhr morgens nicht einschlafen. Manchmal lagen sie ruhig da, krochen unter die Bettdecke, sprachen leise vor sich hin und störten niemanden. Meist stellte sich ein eigentümlicher Bewegungsdrang und Beschäftigungstrieb ein. Sie standen auf, wanderten ruhelos im Saal umher machten unzählige Male ihr Bett, frisierten

und wuschen sich immer wieder, glaubten sie litten an Ohrenlaufen und stopften sich Watte in die Ohren, bissen und zupften an den Lippen bis Geschwüre entstanden. Ein 12jähriger Knabe rupfte sich jeden Abend Haar für Haar aus, sodaß auf dem Vorderkopf eine Glatze entstand, die ihm ein ganz eigenartiges Aussehen verlieh. Er geriet zeitweise nachts in Erregungszustände, in denen er die Schwester überfiel und abküßte oder seine Umgebung mit Stuhl und Sputum verschmierte. Seine Überführung in die Irrenanstalt war deswegen schließlich nötig. Bei Tag verhielten sich die Kinder geordnet, schliefen nur lange in den Vormittag hinein, manchmal sogar den ganzen Tag.

Ihnen allen war eine außerordentlich starke, gegen Abend zunehmende psychische Labilität eigen. Sie zankten sich viel mit ihren Genossen, und jede Begebenheit, die ihrem Willen nicht entsprach war mit Tränen und Zornausbrüchen beglichen.

Auch eine deutliche Abnahme der Intelligenz und der Merkfähigkeit war zu bemerken. Kinder, die früher ganz gut in der Schule gewesen sein sollen, konnten nur mit Mühe kleine Additionsrechnungen ausführen, versagten aber völlig bei höheren Anforderungen und entsprachen auch sonst in ihren Leistungen nicht ihrem Alter. Ihre geistige Minderwertigkeit drückte sich auch aus in ihrer mangelnden Mimik oder ihrem steten Lächeln und blöden, eigentümlich stumpfen Gesichtsausdruck. Dazu kam noch bei einigen Kindern eine Bewegungsarmut und Beschäftigungslosigkeit. Sie konnten stundenlang auf einem Stuhl sitzend vor sich hinstarren, ohne den Wunsch nach Buch oder Spielzeug zu äußern. Auch vor kleinen Arbeiten oder der Erfüllung eines Auftrages drückten sie sich gerne.

Einigen Kindern war eine eigentümliche affenartige Haltung eigen, die sich zum Teil während der Krankheit unter unseren Augen entwickelte. Die Schultern waren nach oben gezogen, der Oberkörper nach vorne gebeugt, der Rücken gekrümmt, die Kniee nicht durchgedrückt. Ihr Gang war steifbeinig, schürfend, die Füße klebten am Boden und der Oberkörper wurde beim Gehen nur wenig bewegt.

Die eigenartigsten amyostatischen Erscheinungen wies ein 14jähriger Knabe auf, der eine starke Bewegungsarmut und eine starke Hemmung der Innervation der Muskeln bei willkürlichen Bewegungen hatte. Man konnte ihm anmerken, wie er sich Mühe gab und wie er Zeit brauchte bis der Willensimpuls bei einer an ihn gerichteten Aufforderung, der er nachzukommen wünschte, wirksam wurde. Eine Willenssperrung bestand aber nicht. Leitete man bei ihm eine Bewegung ein z. B. führte man ihm beim Essen einmal die Hand zum Mund, so ging die Handlung dann leichter weiter. Aber nur eine Weile. Bald darauf trat eine Hemmung ein. Der Löffel fiel auf halben Wege aus der Hand, und die Hand blieb erhoben in der

Stellung stecken. Auch beim Aufstehen oder Gehen waren mehre Aufforderungen nötig, bis es ihm gelang, ihnen nachzukommen. Einmal im Schuß, rannte er dann hemmungslos in stark gebeugter Haltung gerade aus, lief plötzlich rückwärts oder ließ sich schließlich schwer fallen und war dann unmöglich zum Aufstehen zu bringen. Diese Pro- und Retropulsionen erinnerten um so mehr an das Krankheitsbild der Paralysis agitans als alle seine Bewegungen von starkem grobschlägigen Zittern der Hände, der Zunge und der Wangenmuskulatur begleitet waren, und auch seine Gesichtszüge jene maskenhafte Starre und Gespanntheit zeigten, die jener Krankheit eigen sind. Seine Sprache war hastig, tonlos und sehr leise und aus dem dauernd geöffneten Mund floß dauernd profuser Speichel.

Andere sekretorische Störungen von seiten des Magendarmtraktus zeigte sich bei einigen Kindern: Sodbrennen, Erbrechen von dünnen, wässrigen Massen, Stuhlverhaltung und Durchfälle, Symptome, die einzeln oder kombiniert auftreten konnten. Bei einem Knaben bildet sich jetzt infolge der Haltungsanomalie eine Kyphoskoliose und eine schwere Deformität des Thorax im Sinne einer Hühnerbrust aus und eine Knickung des Sternums.

Es ist oft schwer, die Enzephalitis von anderen zerebralen Erkrankungen abzugrenzen. In ihrem Beginn kann sie alle Krankheiten vortäuschen, die durch irgendwelche pathologischen Veränderungen des Gehirns oder Rückenmarks erzeugt werden. In ihren Späterscheinungen ist es oft nicht leicht, sie in ihren Manifestationen von Hysterie oder gar Ungezogenheit zu unterscheiden, wozu man besonders durch den steten Wechsel der Symptome verleitet wird, und es liegt sogar nahe, ein Kind der Verstellung zu verdächtigen, wenn es bald angibt nicht allein sitzen, stehen oder gehen zu können, bald besonders in einem unbewachten Augenblick durch Neckerei in Wut versetzt, rasch hinter einem Kameraden herläuft oder nachts von einem 1 m hohen Tisch mehrmals herabspringt, auf den es leichtfüßig hinaufgeklettert ist, was wir öfter zu beobachten Gelegenheit hatten.

Therapeutisch standen wir in allen Stadien der Krankheit machtlos gegenüber. Lumbalpunktionen schienen einmal zu Beginn der Krankheit wirksam zu sein, bald ließen sie in anderen Fällen die Erscheinungen unbeeinflußt. Narkotika in hohen Dosen hatten bei den deliriösen Zuständen manchmal ganz guten Erfolg, versagten bei den Schlafstörungen völlig. Auch die Wirkung von feuchten Packungen war wechselnd.

Die Prognose der Enzephalitis ist ernst oder mindestens zweifelhaft; wenn wir auch nur zwei Patienten an der Krankheit verloren haben. Zunächst einmal mußten wir mit einem recht langwierigen Krankenlager rechnen. Wochenlang verharrten die Patienten in dem schweren Zustand, der dann allmählich in eine äußerst protrahierte Rekonvaleszens überging, in der die Patienten immer wieder allerlei Klagen hatten und

in der sogar Rezidive auftraten, ein Zeichen, daß das Krankheitsvirus außerordentlich lange seinen schädigenden Einfluß auszuüben vermag. Nur zwei Fälle sahen wir akut verlaufen. Der eine besserte sich nach kritischer Entfieberung schon in der zweiten Woche, der andere aber starb 24 Stunden nach Beginn seiner Erkrankung.

Von allen unseren Patienten haben wir nur einen geheilt entlassen. Der Versuch von den anderen z. T. als gebessert zurückgekehrten Kindern in Erfahrung zu bringen, wie weit die Genesung fortgeschritten sei, scheiterte an dem Fernbleiben der Leute. Nur ein Mädchen erschien auf unsere Aufforderung hin, die noch nach längerem Kranksein daheim genesen war und nur noch als Zeichen ihrer früheren Krankheit eine früher nicht gekannte Langsamkeit in ihrer Arbeit und gesteigerte Reflexerregbarkeit aufwies. Die große Zahl von Kindern, die mit Späterscheinungen nach einem oft auch nur leichten Krankheitsbeginn in das Krankenhaus kommen und trotz monatelanger Behandlung nur geringe Fortschritte des Befindens aufweisen, geben den Stempel der Unheimlichkeit dieser neuen Krankheit, die aus dem gesunden Kinde einen debilen Menschen, einen körperlichen und geistigen Krüppel machen kann.

Aus der Universitätskinderklinik in Göttingen
(Direktor Prof. Dr. F. Göppert).

Über die Bedeutung des Facialisphaenomens im schulpflichtigen Alter[1]).

Von Dr. A. Schultze.

Während im Säuglingsalter das Fazialisphänomen von den meisten Autoren als sicheres spasmophiles Symptom betrachtet wird, bestehen über seine Bewertung im späteren Kindesalter verschiedenerlei Ansichten. Zur Beurteilung der Frage, welche Bedeutung das Fazialisphänomen im schulpflichtigen Alter hat, müssen unbedingt Untersuchungen auf die elektrische Erregbarkeit hin vorgenommen und auch anamnestische Angaben zur Entscheidung herangezogen werden. In diesem Sinne wurden insgesamt 1648 Knaben und Mädchen im Alter von 6—14 Jahren untersucht; ferner hatte ich Gelegenheit, von 51 Schulkindern einer Volksschule, die bei einer im Dezember 1919 von Blühdorn[2]) vorgenommenen Untersuchung einen positiven Fazialis hatten, 47 in der spasmophiliearmen Jahreszeit nachzuuntersuchen.

---

[1]) Ausführliche gleichnamige Arbeit als Doktordissertation Göttingen Dez. 1920. (Nicht im Druck erschienen.)

[2]) Blühdorn, Zur Diagnose und Prognose der Spasmophilie mit besonderer Berücksichtigung des späteren Kindesalters. Jahrb. für Kinderh. Bd. 92.

Unter den 1648 Knaben und Mädchen, die sich auf zwei städtische und zwei ländliche Schulen verteilen, wurde das Fazialisphänomen in 139 Fällen = zirka 8,4 % angetroffen. Von 881 Kindern der beiden Stadtschulen waren 96 = zirka 11 % mechanisch übererregbar, hingegen von 767 Kindern der beiden Landschulen nur 43 = zirka 5,6 %. Dieser fast um das Doppelte größere Prozentsatz der Stadtkinder ist jedoch keineswegs verwunderlich, wenn man bedenkt, daß diese Schulkinder eben der städtischen Bevölkerung angehören und z. T. unter ungünstigeren Wohnungs-Pflege- und Ernährungsverhältnissen stehen, als die Kinder der beiden Landschulen.

Von den 139 positiven Fazialisfällen konnten 127 auf elektrische Übererregbarkeit hin untersucht werden; diese fand sich 74 mal, also in 58 % der Fälle vor. Berücksichtigt man ferner, besonders bei den nicht elektrisch Übererregbaren anamnestische Angaben (Frühkrämpfe, Krämpfe bei andern Familienmitgliedern), so sind nachweisbar mehr als $^2/_3$ der Schulkinder mit positivem Fazialisphänomen als spasmophil anzusehen.

Bei der bei 47 von 51 Schulkindern, die im Dezember 1919 mechanisch übererregbar waren, in den Sommermonaten vorgenommenen Nachuntersuchung wurde das Fazialisphänomen noch 39 mal angetroffen; in 8 Fällen = 17 % war die mechanische Übererregbarkeit nicht mehr nachweisbar. Auf elektrische Erregbarkeit hin wurden von diesen 47 Schulkindern 45 nachuntersucht, von denen 23 = 51 % galvanisch übererregbar waren. Im Dezember 1919 ist elektrische Übererregbarkeit bei 45 % dieser Kinder nachgewiesen worden. Die zwei galvanisch nicht nachuntersuchten Kinder hatten beide ein positives Fazialisphänomen. Unter den 8 Schulkindern, die keinen positiven Fazialis mehr hatten, wurde elektrische Erregbarkeit noch in zwei Fällen angetroffen, die demnach unter 37 noch im Sommer positiven Fazialisfällen 21 mal = 57 % besteht. Hiernach wird also das Fazialisphänomen in den Sommermonaten nicht so häufig angetroffen, wie im Winter, die elektrische Übererregbarkeit hingegen wird nicht in dem Maße von der Jahreszeit beeinflußt; ja, sie war im Sommer in einigen Fällen nachweisbar, wo sie im Winter nicht vorhanden war. So fand Blühdorn bei 4 schulpflichtigen Geschwistern, deren fünftes Jüngstes, wegen manifester Spasmophilie in Behandlung war, ein positives Fazialisphänomen. Während im Winter nur eins der vier größeren Geschwister elektrische Übererregbarkeit aufwies, fand sich diese bei meinen Nachuntersuchungen bei zweien der älteren Kinder. Es zeigt sich hier wieder, wie wichtig für die uns interessierende Frage mehrfach wiederholte Untersuchungen sind.

Was die körperliche und geistige Entwicklung der Schulkinder mit positivem Fazialisphänomen betrifft, so fallen die Ergebnisse recht ungünstig aus. In körperlicher Beziehung

sind von diesen Kindern, wenn man die Camererschen Normalzahlen zu Grunde legt, $^2/_3$ als unterentwickelt anzusehen. Psychisch und intellektuell fanden sich unter 178 Kindern nur 39, die als völlig gesund anzusehen sind.

Erhebliche Unterschiede der Zunahme oder der Abnahme des Fazialisphänomens mit fortschreitendem Schulalter wurden ebenso wie bei den Blühdornschen Untersuchungen nicht angetroffen. Auffallend war, daß bei dem weiblichen Geschlecht die mechanische Übererregbarkeit nicht so häufig gefunden wurde, wie beim männlichen. Blühdorn fand unter den Schülern einer städtischen Volksschule ein positives Fazialisphänomen unter 264 Knaben 29 mal = 11 % und unter 243 Mädchen 19 mal = 7,8 %; und bei den Schülern der Landschulen, die ich untersuchte, war das Fazialisphänomen unter 396 Knaben 26 mal = 6,6 % und unter 376 Mädchen 17 mal = 4,5 % positiv. Nach einer daraufhin von Blühdorn vorgenommenen Zusammenstellung klinisch beobachteter manifester Spasmophilien sind unter 180 Krankheitsfällen 107 Knaben = 60 % und 73 Mädchen = 40 % anzutreffen. Wie weit das Überwiegen des männlichen über das weibliche Geschlecht ein Zufall ist oder nicht mag dahingestellt bleiben.

Auf den von mehreren Autoren erhobenen Befund, daß bei den Müttern der Kinder mit positivem Fazialis auch vielfach eine mechanische Übererregbarkeit anzutreffen ist, wurde geachtet. Ich fand unter 40 Müttern 16 mal ein positives Choosteksches Phänomen.

Als Ergebnis meiner Untersuchungen ist also festzustellen, daß das Fazialisphänomen unter Berücksichtigung des gleichzeitigen Nachweises elektrischer Übererregbarkeit, bezw. von spasmophilen Krämpfen in der Anamnese im schulpflichtigen Alter bei mehr als $^2/_3$ der Fälle als für Spasmophilie pathognomonisches Zeichen nachweisbar ist. Ich schließe mich demnach der Ansicht derer an, die das Fazialisphänomen nicht nur für das Säuglingsalter sondern auch für das spätere Kindesalter stets mindestens als äußerst verdächtig für das Vorhandensein einer latenten Spasmophilie ansehen.

(Aus der Kinderklinik der Preßburger ungarischen Elisabeth-Universität, derzeit in Budapest im „Weißen Kreuz" Kinderspital [Direktor Prof. Dr. P. Heim]).

Zur Kenntnis der Antikörper der Muttermilch.

Von Dr. **Géza Petényi.**
Assistent der Kinderklinik.

Es ist eine allgemein angenommene Ansicht, daß junge Säuglinge für Masern nicht empfänglich sind. Nach Pirquet ist es eine von der Mutter ererbte Immunität; „diese er

erbte Immunität ist durch zwei Monate so intensiv, daß eine Erkrankung überhaupt nicht zutage tritt; im weiteren Verlaufe des ersten Lebensjahres äußert sie sich dadurch, daß die Erkrankung bei einem Teile der Individuen noch ganz verhindert wird, bei einem anderen Teile in modifizierter Form verläuft (Schleimhauterscheinungen bei partiellem oder ganz fehlendem Exanthem)". Deshalb nimmt Pirquet an, daß diese Immunität von der Mutter vererbt sei, weil während der Epidemie in Island im Jahre 1882, wo früher 36 Jahre lang kein Masernfall vorgekommen war, junge Säuglinge in ebenso großer Zahl erkrankten, wie ältere Kinder und Erwachsene. Denn nur dort kann man beobachten, daß junge Säuglinge für Masern unempfänglich sind, wo Masernfälle ständig vorkommen und die Mütter die Krankheit schon früher (meist im Kindesalter) durchgemacht haben. Letzthin teilt Friedjung 5 Fälle mit, wo 4 und 5 Monate alte Brustkinder an Masern nicht erkrankten, obwohl sie der Infektion ausgesetzt waren. Er wirft die Frage auf, ob hier nicht doch vielleicht — entgegen den früheren Anschauungen — die Ernährung mit der Muttermilch eine Rolle spielt.

Unsere Erfahrungen zeigen ähnliches, wie die Friedjung's. Wir haben mehrmals beobachtet, daß in einem Zimmer wo künstlich und mit Muttermilch ernährte Kinder zusammen waren, nach einem Masernfalle sämtliche künstlich ernährte Säuglinge daran erkrankten, die Brustkinder hingegen nicht. Von dieser Beobachtung ausgehend, machte ich folgenden Versuch: nach sicherer Maserninfektion injizierte ich älteren künstlich ernährten Säuglingen, die Masern bisher nachweislich nicht gehabt haben, Muttermilch resp. Colostrum subkutan. Die einzelnen Versuche verliefen wie folgt:

I.

In einem Saale waren 15 Säuglinge. Am 4. III. 1921 erkrankte ein Kind an Masern (Koplik, Exanthem). Früher war auf der Abteilung kein Masernfall, es war nicht zu eruieren, woher die Infektion stammte. 10 Kinder wurden am 6. III. mit je 3 ccm Masern-Rekonvaleszentenserum, 3 mit Muttermilch und einer mit Colostrum geimpft. Die injizierte Muttermilch war bei allen dreien von derselben Amme. Die Amme hatte ein 2 Monate altes Kind. Die Muttermilch wurde nach Reinigung der Brust mit Alkohol und Äther, mit der Hand in ein steriles Gefäß abgespritzt und dann sofort subkutan injiziert. Das Colostrum war vom zweiten Tage nach der Geburt. Die Daten der 4 Kinder sind: 1. T. G. 10 Monate alt, 5100 g. 5 Monate lang Muttermilch, dann 3 Monate lang Mixt. (täglich 200 g Muttermilch), seit 17. I. 1921 nur künstliche Nahrung. Am 5. III. 5 ccm Colostrum subkutan. 2. D. J. 8 Monate alt 4850 g; seit 3 Monaten ausschließlich künstliche Nahrung; am 6. III. 10 ccm Muttermilch subkutan. 3. N. T. 5 Monate alt 4550 g; 2 Monate lang Muttermilch, seitdem nur künstliche Nahrung; am 6. III. 5 ccm Muttermilch subkutan. 4. G. M. 14 Monate alt 5800 g; Muttermilch nur in den ersten 3 Wochen. Am 6. III. 5 ccm Muttermilch subkutan. Das vierte Kind (G. M.) scheidet aus dem Versuch, denn schon am 13. III. bekam es Masern (Koplik, Exanthem). Vorausgesetzt, daß in der Muttermilch auch Schutzstoffe vorhanden sind, schützt sie am 7. Tage nach der Infektion injiziert, — nach den Erfahrungen mit dem Masern-Rekonvaleszentenserum — nicht sicher. Bei den drei anderen mit Muttermilch und Colostrum injizierten, sowie bei den übrigen mit

Rekonvaleszentenserum behandelten ist in den nächsten 3 Wochen kein Masernfall vorgekommen.

II.

In diesem Saale erkrankten im nächsten Monate zwei Kinder an Masern. 1. Das Kind R. J., am 6. III. mit 3 ccm Masern-Rekonvaleszentenserum geimpft, zeigte am 5. IV. typisches Masernexanthem. 2. Das Kind D. J., am 6. III. mit 10 ccm Muttermilch geimpft, hatte auch am 5. IV. Masernexanthem. Diese zwei Fälle wurden gewiß bei dem oben erwähnten zweiten Masernfall G. M. infiziert, bei dem das Exanthem am 13. III. erschien. Bei den ersten zwei Fällen wurden keine besonderen Isoliermaßnahmen getroffen; bei dem zweiten Fall G. M. wurde sogar ein mit Muttermilch injiziertes Kind (N. T.) unmittelbar daneben gelegt, so daß nur ein halber Meter Entfernung zwischen ihnen war. Die anderen blieben jetzt und auch später frei von Masern.

III.

Von diesem Saal durch eine Tür abgetrennt waren in einem kleineren Zimmer 7 Säuglinge, mit anderem Pflegepersonal. Durch die Tür war kein Verkehr und hier impften wir keinen Säugling, weil wir dachten, die Maserninfektion greife nicht hinüber. Zwei künstlich ernährte Kinder erkrankten aber doch: Sch. K. 29. III. und H. A. am 3. IV. Exanthem. Das Kind H. A. wurde aus anderen Gründen schon am 26. III. in ein ferneres Zimmer gelegt, wo es mit 5 anderen Säuglingen zusammen war. (S. V.) In dem Zimmer (Versuchsreihe III) lagen also am 29. III. außer dem masernkranken Kinde (Sch. K.), noch zwei mit Muttermilch und drei künstlich ernährte Kinder. Ihre Daten sind 1. P. M. 8 Monate alt, 3640 g. Seit 4 Monaten nur künstliche Nahrung, am 30. III. 10 ccm Muttermilch subkutan. 2. G. A. 15 Monate alt 5500 g. 6 Monate lang Muttermilch. Am 30. III. 10 ccm Muttermilch subkutan. 3. T. O. 8 Monate alt; 5 Wochen vor der Injektion nur künstliche Nahrung, 5 Wochen früher mixt, so daß es täglich nur 200 g Muttermilch bekam. Am 30. III. 10 ccm Muttermilch subkutan. 4. St. E. 5 Monate alt, 2600 g. Bisher nur Muttermilch. Schwerste Atrophie nach Leinerschen Dermatitis. 5. A. M. 4 Wochen alt 4000 g. Nur Muttermilch. Die zwei letzten mit Muttermilch ernährten Kinder wurden nicht geimpft. Beide wurden von der Mutter gestillt. Von den 3 künstlich ernährten und mit Muttermilch geimpften Kindern erkrankte nur ein (P. M.) an Masern, 15 Tage später (Exanthem am 13. IV.). Die zwei anderen blieben geschützt. Ebenso die zwei Brustkinder.

IV.

Im selben Zimmer wurden nach dem zweiten Masernfall (P. M. 13. IV.) die zwei künstlich ernährten Kinder (T. O. und G. A.) wiederum mit 10 ccm Muttermilch geimpft. Weder bei diesen noch bei den zwei Brustkindern traten später Masern auf.

V.

An dem in der Serie II erwähnten Kinde H. A. erschien das Exanthem am 3. IV. Außer ihm waren noch 2 Brustkinder und 4 künstlich ernährte Kinder im Zimmer. Ihre Daten sind: 1. S. E. 3 Monate alt, 4100 g, Brustkind. 2. B. V. 3 Monate alt 2500 g Brustkind. 3. T. F. 7 Monate alt 4300 g, in den ersten 3 Monaten Muttermilch, dann künstlich ernährt. Am 3. IV. 10 ccm Muttermilch subkutan. 4. Sch. T. 9 Monate alt, 3800 g. Seit der Geburt künstlich ernährt, tuberkulös, am 3. IV. 10 ccm Muttermilch subkutan. 5. F. E. 8 Monate alt, 4800 g, 1 Monat lang Muttermilch, seither nur künstliche Nahrung. 6. M. P. 3 Monate alt, in den ersten 2 Wochen Muttermilch, seitdem künstliche Nahrung; am 3. IV. 10 ccm Muttermilch subkutan. Von den 4 mit Muttermilch geimpften Kindern erkrankten zwei an Masern. T. F. zeigte am 15. Sch. T. am 17. Tage Exanthem, zwei blieben geschützt, auch die zwei Brustkinder. Das künstlich ernährte Kind M. P. war 16 Tage lang in unserer Beobachtung, während dieser Zeit war an ihm bis zuletzt keine masernverdächtige Erscheinung zu konstatieren.

VI.

Von der letzten Reihe blieben das künstlich ernährte Kind J. E. und die zwei Brustkinder weiter in Beobachtung. Das Kind F. E. wurde nach den Masernfällen T. F. und Sch. T. wiederum mit 10 ccm Muttermilch injiziert. Weder dies noch die zwei Brustkinder erkrankten dann an Masern.

Zusammengefaßt: 10 künstlich ernährte, ältere, nicht durchmaserte Säuglinge (nur einer bloß 3 und einer 5 Monate alt), waren der Maserninfektion sicher ausgesetzt. Ein Teil war wiederholt auch bei den späteren Masernfällen der Infektion ausgesetzt, so daß insgesamt nicht 10-, sondern 15 mal eine Infektionsmöglichkeit gegeben war. Tatsächlich erfolgten aber nur 3 Masernfälle. (Der Fall D. J. in der II. Versuchsreihe kann nicht als Versager betrachtet werden, da das Kind nach dem neuerlichen Masernfall nicht geimpft wurde. In derselben Zeit erkrankte in diesem Zimmer auch ein mit Masern-Rekonvaleszentenserum geimpftes Kind, das bei der ersten Infektion ebenfalls geschützt blieb.

4 Brustkinder, 1, 2, 4 und 5 Monate alt waren der Infektion wiederholt ausgesetzt und keines erkrankte. 2 waren gesunde Ammenkinder, zwei schwerkrank, Atrophiker.

Diese Beobachtungen zeigen, daß es in der Muttermilch, resp. im Colostrum eine Substanz gibt, welche imstande ist, nach erfolgter Maserninfektion (parenteral zugeführt) die Entwicklung der Krankheit zu verhindern. Möglich, daß der Erfolg noch besser gewesen wäre, wenn wir Colostrum oder größere Menge Muttermilch angewendet hätten. Bei diesen ersten tastenden Versuchen wurde die Dosis aufs Geratewohl genommen und weil sie in den ersten 3 Fällen genügte, erhöhten wir sie nicht.

Seit den grundlegenden Untersuchungen Ehrlich's ist es bekannt, daß bei aktiv oder passiv immunisierten Tieren Antikörper in die Milch übergehen. Zuerst wurde dies betreffs der Abrin-, Ricin- und Tetanusantikörper nachgewiesen, dann auf eine ganze Reihe der Infektionskrankheiten (Diphtherie, Typhus, Cholera usw.) ausgedehnt. Bei diesen Untersuchungen handelte es sich um bekannte Bakterien oder Toxinen, so daß die Antikörperbildung serologisch gut nachweisbar und quantitativ zu verfolgen war. Bei Masern und einigen anderen Infektionskrankheiten, deren Erreger unbekannt ist und bei welchen kein brauchbares Antigen bekannt ist — und welchen gegenüber eben junge Säuglinge eine relative große Immunität zeigen — wurden derartige Untersuchungen nicht angestellt, weil die Antikörperbildung hier serologisch nicht nachweisbar ist. Die Entscheidung dieser Frage ist doch möglich und zwar auf Grund von Beobachtungen am Menschen, inwiefern bei erfolgter Infektion die Muttermilch schützt oder nicht.

Die erwähnten Versuche (Tetanus, Diphtherie) wurden so angestellt, daß die Tiere, in deren Milch man die Antikörper

bildung untersuchen wollte, entweder während des Säugens, oder kurz vor der Geburt immunisiert wurden. Bei Masern ist die Lage nicht ganz analog. In der Milch erscheinen Antikörper nur dann, wenn sie auch im Blute in einer gewissen Konzentration vorhanden sind. Aus dem Blute aber verschwinden die Antikörper nach einer gewissen Zeit selbst bei aktiver Immunisierung. Dies muß auch bei den Masern der Fall sein; die Menschen werden gewöhnlich im Kindesalter durchmasert und nach vielen Jahren im späteren Alter gibt es im Serum wohl keine Antikörper mehr oder nur in minimaler Menge. Das hat man tatsächlich bei den Versuchen mit Masern-Rekonvaleszentenserum gefunden, als man untersuchte, ob nicht vielleicht das Serum jedes Erwachsenen schütze. Wenn die Milch einen Schutzstoff enthält, so muß man annehmen, daß dieser Stoff, während des Säugens im Blute wieder in größerer Menge erscheint und von hier in die Milch übergeht. Die interessanten Beobachtungen Stäubli's bestätigen diese Annahme:

Eine gravide Frau erkrankt sechs Monate vor der Geburt an Typhus. Die Agglutination ist während der Krankheit 1:1600 (2. 8. 1905), in der Rekonvaleszenz 1:800, am 1. 11. 1905 1:200, am 30. 1. 1906 1:200. Geburt am 25. 2. 1906.

Die Agglutination war

	im mütterlichen Blut	im Colostrum
am 1. Tage nach der Geburt	1 : 200 (1 : 400)	1 : 6400
am 5. Tage nach der Geburt	1 : 400	1 : 400
4 Wochen nach der Geburt	1 : 200	1 : 200

Stäubli hat auch bei Tierversuchen öfters beobachtet, daß ohne vorausgegangene Injektion der Titer des mütterlichen Blutes kurz vor oder nach der Geburt anstieg. Er erwähnt, daß Dieudonné die Vergrößerung des Titers mit Hetol und Rostoski mit Pilokarpin erreicht haben. Neulich hat Borchardt beobachtet, daß sich die Typhusagglutinine bildung nach Adrenalininjektion gewaltig erhöht. Aller Wahrscheinlichkeit nach erfolgt bei Masern ein ähnlicher Vorgang, wie im Falle Stäubli's: wenn die Mutter schon im Kindesalter durchmasert wurde, erscheinen im Blute nach der Geburt wiederum die Masernantikörper, gehen in die Milch über und verleihen dem Säugling so eine temporäre passive Immunität. Pirquet sagt auch, die Immunität der jungen Säuglinge gegen Masern sei eine temporäre. Wie diese passive Immunität zustande kommt, darüber äußert er sich nicht bestimmt, nur im negativen Sinne, nämlich, daß die Muttermilch bei der Übergabe dieser Immunität keine Rolle spielt, weil nach den Beobachtungen Sperk's, künstlich ernährte und Brustkinder, der Infektion ausgesetzt, gegen Masern die gleiche Empfänglichkeit zeigen. Es ist möglich, daß Brustkinder auch an Masern erkranken, die Frage ist aber, in welchem Alter sie sind. Es ist anzunehmen, daß wie im

Falle Stäubli's, die Ausscheidung der Typhusagglutinin ein Maximum hatte, und dies auf die ersten Tage nach der Geburt fiel, um dann plötzlich zu sinken, so scheiden sich andere Antikörper in der größten Menge auch im Colostrum aus, worauf sie sich vermindern und nach einiger Zeit eine Konzentration erreichen, die praktisch nicht in Betracht kommt. Die passive Immunität dauert kurze Zeit, einige Monate, und die Kinder bekommen zwischen dem 6. bis 12. Monate eine Milch, die keine nennenswerte Antikörpermenge mehr enthält.

Theoretisch gibt es überhaupt nur zwei Möglichkeiten, wie in unserem Falle (bei Masern) die passive Immunität zustande kommen kann: entweder gehen Schutzstoffe noch vor der Geburt aus dem Blute der Mutter durch die Plazenta durch, oder nach der Geburt mit der Milch. Die obigen Beobachtungen zeigen, daß letzteres der Fall ist. Wenn weitere Versuche zeigen würden, daß schon vor der Geburt Antikörper im Blute erscheinen, so würde auch eine plazentare passive Immunisierung in Betracht kommen. Über die Fragen, aus welcher Zeit stammende Milch am besten zu verwenden ist, ob bei Beginn der Säugung im Blute der Mutter größere Mengen Antikörper nachzuweisen sind und ob diese vorher erwähnten Überlegungen auch bei anderen Infektionskrankheiten, gegen welche der junge Säugling eine gewisse Immunität zeigt, stichhaltig sind, darüber referiere ich später.

Literatur.

1. Pfaundler, A. f. K. 50 (Literatur).
2. Pirquet, Jahreskurse f. ärztliche Fortbildung 1911.
3. Stäubli, M. m. W. 1906, Nr. 17.
4. Friedjung, M. f. K. XV. 1919.
5. Borchardt, M. m. W. 1919, S. 870.
6. Degkwitz, Z. f. K. 27, 1921.

Sammelreferat
aus dem Gebiete der Rhino-Laryngologie für das Jahr 1920.

Von Prof. **Otto Seifert** in Würzburg.

a) Allgemeines.

Bei dem von Glaus (1) genau beschriebenen Fall handelte es sich um multiple Mißbildungen: Cor triloculare monoventriculare, Atresie des Ösophagus mit Ösophago-Trachealfistel, Cystenniere links, Meckel'sches Divertikel, Pedes planovalgi, Halluces valgi, Defekt des rechten Nasenflügels, myxomatöser, kavernöser Polyp der äußeren Nase, die wohl als ein Vitium primae formationis aufzufassen sind.

Leale (2) gibt einen Überblick über die angeborenen Bildungsfehler des Gesichtes und berichtet über zwei Fälle

von seltener Mißbildung, deren einer einen 5 Monate alten Säugling betraf. Es handelte sich um eine doppelte Hasenscharte, aber die Spalten verteilten sich verschieden, die linke ging durch den Alveolarrand, den harten Gaumen und das Gaumensegel, die rechte Spalte war in der Mittellinie gelegen und ging durch den hinteren Teil des harten Gaumens.

Daß die Schulgemeinschaft das Zustandekommen der gegenseitigen Infektionen bei Kindern begünstigt, darüber kann kein Zweifel bestehen, deutlich zeigt sich dies an manchen Kindern, welche bis zum Schulalter isoliert erzogen wurden. Während sich bei ihnen in den Jahren vor der Schule keine Anfälligkeit bemerkbar machte, haben sie andauernd unter Infektionen der Luftwege zu leiden, sobald sie alle Schule besuchen. Trotz solcher Erfahrungen spricht Czerny (3) nicht die Schuld der Schule zu. Erst unter ungünstigen Verhältnissen zeigt sich die Bedeutung der Konstitution für die Empfänglichkeit von Infektionen. Nur die richtige Einschätzung dieses Faktors macht es verständlich, weshalb niemals alle, sondern nur einzelne Kinder schwer unter den Infektionsmöglichkeiten der Schule zu leiden haben.

In seinem Bericht über eine siebenjährige Schularzttätigkeit, der sich auf Heilbronn a. N. und Landbezirke erstreckt, gibt Haag (4) einen Einblick in Art, Umfang und Erschwerung der Tätigkeit eines Schularztes in Landgemeinden. Sprachfehler wurden kaum 1 % notiert, Nasenerkrankungen selten, häufiger dagegen Schwellungen der Mandeln.

Unter 200 Grippefällen bei Kindern hat Gehrt (5) sechsmal eine kruppöse Entzündung der Luftwege beobachtet, einige Male mit so schweren Erscheinungen, daß zur Tracheotomie geschritten werden mußte. Dreimal wurden in den Membranen Diphtheriebazillen gefunden.

Ein 6jähriger Knabe erkrankte ganz plötzlich an heftiger Atemnot, die Inspektion von Mund und Rachen ergab außer Schleimhautrötung keinerlei Befund, von einer Tracheotomie wurde wegen bedenklicher Herzschwäche abgesehen, die nach wenigen Stunden zum Exitus führte. Hertel (6) fand bei der Autopsie einen schweren tracheobronchialen Typus der Grippe ohne Membranbildung.

Zu Beginn der Grippeerkrankungen erscheint die Zunge düsterrot, auf dem Dorsum linguae heben sich deutlich tiefrote Pünktchen durch ihren Farbenton und ihre Prominenz von der Unterlage ab, Leimdörfer (7) findet darin eine gewisse Ähnlichkeit mit der Scharlachhimbeerzunge. Im weiteren Verlauf der Erkrankung kommt es zu einem weißgrauen Belag der Zunge. In Parallele zu den Zungenveränderungen sind wohl die Rachenveränderungen zu setzen, welche ein häufiges Vorkommnis bei Grippeerkrankungen bilden.

Bei der Behandlung der Grippestenosenkinder ließ Stettner (8) mit Hilfe des Spieß'schen Medikamentenvernebler Glyzirenan mit Sauerstoff einatmen. Durch die Wirkung des

fein verteilten Medikamentes läßt die Exsudation der Schleimhäute sehr bald nach, und dadurch werden die Luftwege für die Dauer der Wirksamkeit des Mittels wesentlich freier.

In fünf Fällen beobachtete Widowitz (9) während und nach Grippeerkrankungen eine nur dem Kindesalter schwere Form der Laryngitis acuta: Krupp schwerster Art mit weithin hörbarem inspiratorischen Stridor, angestrengt arbeitende Atmungsauxiliarmuskulatur, Aphonie, starker motorischer Unruhe usw. Nachlassen der Kruppsymptome nach durchschnittlich 4 Tagen. Nur in einem Falle mußte die Intubation gemacht werden.

In sieben Fällen traten die Krankheitserscheinungen an Maul- und Klauenseuche kurz nach dem Auftreten der Maul- und Klauenseuche beim Viehbestand der betreffenden Kranken oder nach Genuß von Milch erkrankter Tiere auf. Nach Hoppe-Seyler (10) zeigten sich in den meisten Fällen rissige Lippen mit einzelnen Bläschen und geschwollenes Zahnfleisch. Beginn der Erkrankung meist plötzlich unter Schüttelfrost und höherem Fieber.

Unter der ländlichen Bevölkerung an der Westküste Holsteins, wo auch die Maul- und Klauenseuche unter dem Rindviehbestand verheerend auftrat, beobachtete Jebens (11) beim Menschen eine Anzahl von Erkrankungen an Menschen, aber nur in einem Falle schwere Veränderungen der Mundschleimhaut in Form von flachen Geschwüren an der Wangenschleimhaut und dem weichen Gaumen, sonst zeigten sich im allgemeinen nur einzelne Bläschen an den meist spröden und rissigen Lippen und Schwellung und Rötung des Zahnfleisches der Schneidezähne. Auffallend günstig wirkten intravenöse Kollargolinjektionen.

Bei einem 6jährigen Mädchen beobachtete Nordheim (12) die Erscheinungen der Maul- und Klauenseuche, bestehend in Erbrechen, Fieber, Mund- und Halsschmerzen, dann Auftreten eines makulösen Exanthems, schwerer eitriger Mundentzündung und schmerzhafter Bläschen in der Vulva.

Sehr gute Erfolge erzielte Spieß (13) in der Behandlung des Keuchhustens durch Anästhesierung des N. laryngeus superior nach Hoffmann's Vorschrift, beim Erwachsenen genügte oft eine einseitige Einspritzung, bei Kindern waren die Erfolge noch nicht so befriedigend, weil die Technik hier größere Schwierigkeiten verursacht.

b) Nase.

Bei rund 20% aller Neugeborenen ergab die Untersuchung des Nasensekretes in der Gießener Klinik echte Diphtheriebazillen, jedoch nur ein Drittel dieser Kinder zeigte Rhinitis. Von den Müttern jener Kinder hatten 20% Bazillen, meist in Nase und Rachen und nur selten in der Vagina. Die Prognose hält Kritzler (14) für günstig, meist handelt es sich eben nur um einen reinen Bakterienbefund auf den

Schleimhäuten, ohne daß auch nur die geringsten klinischen Erscheinungen zu beobachten wären.

Die Ursache des protrahierten Fiebers bei atypisch verlaufender Nasopharyngitis findet G. Fischer (15) in entzündeten und vergrößerten Bronchialdrüsen.

Die direkte Behandlung des Nasen-Rachenraumes mit einer Jod-Karbol-Glyzerinlösung empfiehlt O. Meyer (16) zur Bekämpfung aller jener Erkältungskrankheiten, aller jener akuten Infektionen, die in den oberen Luftwegen beginnen und so häufig epidemischen Charakter tragen (grippale Infektionen). Ein Feld hat die Anwendung dieser Lösung auch bei der Bekämpfung der Diphtheriebazillenträger.

Bei einem 3jährigen grippekranken Kinde glaubt H. Meyer (17) als Ursache für das kontinuierliche Fieber eine akute Entzündung der Rachenmandel verantwortlich machen zu sollen. Eine Spiegeluntersuchung des Nasenrachenraumes war unmöglich.

Aus seinen Impfresultaten mit Berkefeldfiltraten von Schnupfensekreten schließt Schmidt (18): was bei einem Individuum einen Schnupfen, kann unter Umständen bei dem anderen einen schweren Grippeanfall erzeugen, vielleicht ist dies eine Frage veränderter Virulenz.

Bei sonst gutem Allgemeinzustand ist jeder blutige Schnupfen des Säuglings als durch den Diphtheriebazillus erregt anzusehen, auch der bei Lues. Gleichzeitig fast immer bestehende Blutungen aus Haut, Schleimhäuten und Harnwegen führt Nassau (19) auf Anlagestörungen des Gefäßsystems zurück.

Die Anosmie ist ein häufiges Symptom der Epilepsie, sie kann eine hereditäre sein und sich auf mehrere Generationen erstrecken. Alckhahn (20) stellt die Frage auf, ob die Anosmie der Epilektiker eine dementielle Manifestation sein könne?

Die meisten der am Naseneingang sich findenden Cysten sind auf Entwicklungsstörungen zurückzuführen, sie entstehen nach den Untersuchungen von Brüggemann (21) entweder aus abgeschnürten Zellmassen bei der Verwachsung der Gesichtsspalten oder aus dem Ductus nasopalatinus oder aus dem Ductus nasolacrimalis.

Steinert (22) demonstriert ein 5 Monate altes, in der Entwicklung außerordentlich zurückgebliebenes Mädchen mit einer starken, mit Hyperkeratose vergesellschafteten ausgesprochen dunklen Pigmentation der Nase. Außerdem besteht ein graubrauner Teint der ganzen Haut. Möglicherweise entstanden intra partum Blutungen in die Nebennieren.

Der von Rille (23) vorgestellte Fall von Granulosis rubra nasi betraf ein 8jähriges Mädchen aus gesunder Familie; der Krankheitsherd befand sich auf der Nasenspitze, Hypersekretion war nicht auf die Rötung beschränkt, sondern er

streckte sich auf die ganze vordere Nasenhälfte, die Mitte der Oberlippe und war am auffälligsten an beiden Augenbrauen.

Die spontan oder traumatisch entstandene Deviation des knorpeligen Septums kann im Kindesalter nicht nur zu einer Schiefheit des knorpeligen, sondern, durch die elastische Kraft des Knorpels, auch zu einer solchen des knöchernen Nasenrückens und des Gesichtes führen. Die rationelle Therapie besteht in einer submukösen Streifenresektion des knorpeligen Septums, zweckmäßig ist, hieran eine orthopädische Nachbehandlung anzuschließen (Boenninghaus 24).

Beschreibung eines anatomischen Präparates, das höchstgradige Aplasie aller Innenorgane der Nase aufwies. Mit großer Wahrscheinlichkeit handelt es sich nach Burger (25) um eine kongenital angelegte Mißbildung.

Das Fehlen der Keilbeinhöhle erklärt v. Gilse (26) — wenn es überhaupt ohne andere größere Entwicklungsstörung des Kopfes vorkommt — für eine äußerst seltene und entwicklungsgeschichtlich sehr bedeutungsvolle Anomalie.

Paunz (27) berichtet über 11 operierte Fälle von Nebenhöhlenentzündungen bei Kindern noch Schnupfen, Anginen, Masern, Scharlach, Diphtherie, Typhus und bei Tuberkulose, außerdem über 1 Fall von Muscocele fronto-ethmoidalis.

Bei Mißbildungen der äußeren Haut, die mit angeborenem Schweißdrüsenmangel, sowie Haar- und Zahnanomalien verbunden sind, pflegt regelmäßig auch eine Ozaena vorhanden zu sein. Derartige Beobachtungen veranlassen Nager (28), bei Ozaena erneut nach Zeichen von Mißbildungen, Degeneration, Konstitutionsanomalien zu forschen.

Ein 13jähriger Knabe bekam eine Schwellung des knöchernen Nasengerüstes, besonders an der Nasenwurzel. Später fand Wodak (29) am Septum, an den Nasenmuscheln und am Nasenboden leicht blutende Granulationen, die klinisch sowie mikroskopisch als Tuberkulose erkennbar waren. Lokale Behandlung und Bestrahlung mit künstlicher Höhensonne brachte Heilung. Wassermann stark positiv, was die unklare Knochenaffektion als tertiäre Form einer hereditären Lues ansprechen ließ, also Kombination von Lues mit Tuberkulose.

Das Schicksal der latenten, primären Nasenschleimhauttuberkulose kann nach Gerber (30) ein verschiedenes sein, in den meisten Fällen breitet sich die Erkrankung 1. peripherwärts auf das äußere Integument als zentraler Gesichtslupus aus, 2. zentralwärts auf die Schleimhäute der tieferen Luftwege als aszendierende Tuberkulose. Bisweilen schlägt sie nur den einen oder den anderen, bisweilen beide Wege ein. Beide Wege von Anbeginn an aufmerksam zu verfolgen, muß fortab dringende Aufgabe der Tuberkulose- und Lupusbekämpfung sein.

c) Mund — Rachen.

Der Diplokokkus lanceolatus scheint sich mit Vorliebe auf bereits anderweitig erkranktem Gewebe auszubilden, aber auch andere Bakterien zur Siedelung anzulocken. Die durch diesen Diplokokkus erzeugte Erkrankung charakterisiert sich durch das anfänglich einseitige, später beiderseitige Erscheinen eines dicken, weißen bis weißgrünen, diphtherieähnlichen Belages an den Tonsillen, starken Schluckschmerz bei verhältnismäßig geringen Temperatursteigungen, mit indolenten mächtigen Infiltrationen der regionären Lymphdrüsen. Heindl (31) weist darauf hin, daß man bei hartnäckig sich behauptender Diphtherie oder Plaut-Vincent-artigen Anginen stets auch an das Vorhandensein des Diplokokkus lanceolatus pneumoniae denken und in solchen Fällen das Pneumonieserum anwenden müsse.

Bei der einen Form des Soors entstehen langsam konsistente Einzelplaques an der unveränderten Schleimhaut dort, wo sie von der Wange auf den Kiefer übergeht und in der Unterzungengegend. Diese Form kommt nach Steinert (32) bei gesunden jungen Säuglingen vor und verschwindet nach einigen Tagen von selbst. Bei der anderen Form, bei kachektischen und dyspeptischen Säuglingen, treten auf der rot und trocken gewordenen und sauer reagierenden Mundschleimhaut ziemlich plötzlich disseminierte kleine weiße Fleckchen auf, besonders auf der Zunge, die lokal therapeutisch kaum zu beeinflussen sind.

Der Fall einer primären Munddiphtherie beim Säugling, von Janssen (33), betrifft ein 14 Tage altes Brustkind, bei welchem in rein weißen Belägen zu beiden Seiten der Mittellinie des Alveolarfortsatzes des Oberkiefers Diphtheriebazillen nachgewiesen wurden. Heilung nach Diphtherieheilserum.

Ein 15jähriges Mädchen erkrankte nach einem etwa 29 Stunden dauernden Inkubationsstadium an einer Stomatitis aphthosa, deren makroskopische Erscheinungen Margulis (34) als genau die gleichen wie bei den an Maul- und Klauenseuche erkrankten Tieren bezeichnet.

Nach den Erfahrungen von Wiener (35) findet sich auch im Säuglingsalter eine der Möller'schen Glossitis ganz analoge Erkrankung, die, ohne nennenswerte Beschwerden zu verursachen und ohne Beeinträchtigung des Gedeihens herbeizuführen, spontan — wenn auch erst nach Wochen — zurückgeht.

Die Auffassung Mink's (36) von den Tonsillen als Transsudationsdrüsen für Lymphe beleuchtet vielfach nicht nur die Pathologie dieser Organe, sondern auch ihre Beziehungen zu einer Menge von Allgemeinerkrankungen. M. wendet sich gegen die neuerdings gerichtete Strömung, schon bei geringem Anlaß zur völligen Exstirpation der Tonsillen über-

zugehen. Insbesondere in Amerika nahm die Ausrottung der Tonsillen einen solchen Umfang an, daß Mackenzie von einem Massakre (Slaughter) spricht. Man sollte doch nicht ein Organ deshalb zur Vernichtung verurteilen, nur weil man nicht weiß, wozu es dient.

Fleischmann (37) stellt es als sicher hin, daß die Tonsillen echte Drüsen mit innerer Sekretion sind, daß sie ein Sekret produzieren mit stark reduzierenden Eigenschaften, und daß dieses Sekret teils an die Blutbahn, teils an die Mundhöhle abgegeben wird. Zweifelhaft beibt nur die örtliche und allgemeine Reaktion der Tonsillenprodukte.

Kraus (38) weist darauf hin, wie versteckte, infektiöse Entzündungsherde in den Tonsillen (Rachentonsille) die Ursachen verschiedener, hartnäckiger, auch langedauernder Fiebersteigerungen sind, daß zahlreiche Kranke dieser Art ganz ungerechtfertigt in Lungenheilstätten geschickt werden, bei denen sich dann die besten hygienischen Bedingungen, Höhenluftbehandlung usw. selbstverständlich als vollkommen unwirksam erweisen.

Nach den Anschauungen von Leathart (39) ist ein Kind mit vergrößerten Tonsillen und Adenoiden nicht krank an der Volumenszunahme dieser Gebilde, sondern an einer chronischen Infektion seines lymphatischen Gewebes im Rachen und Nasenrachenraum, welches nicht allein als Brutstätte für Toxine, sondern auch als Eintrittspforte für Allgemeinerkrankungen dient.

Vom Juli 1919 bis Juni 1920 haben Poynton, Paterson und Spence (40) im Kinderhospital 172 Fälle von schwerem akutem Rheumatismus bei Kindern beobachtet. Akute Tonsillitis war in 22 Fällen der Erkrankung unmittelbar vorausgegangen, 38 hatten vergrößerte und erkrankte Tonsillen. Bei 17, von denen eines starb, war zu verschiedener Zeit vor der Erkrankung die Tonsillektomie gemacht worden, die demnach nicht als sicheres Schutzmittel gegen Rheumatismus gelten kann.

Die Ausschälung der Mandeln ist erst dann indiziert, wenn die übrigen medikamentösen und diätetischen Behandlungsmethoden einer mit chronischer Tonsillitis im Zusammenhang stehenden Allgemeinerkrankung ohne Erfolg gewesen waren. Als beste Methode wird von Blank (41) das Klappsche Verfahren empfohlen.

Gegenüber den Ausführungen Réthi's steht Glas (42) nach seinen Erfahrungen auf dem Standpunkt, daß in Fällen von septischen Erkrankungen, schweren rheumatischen Affektionen, Halsdrüsen nichtspezifischen Charakters, subfebrilen Temperaturen anginösen Ursprungs nur sehr selten Erfolge nach Schlitzung der Mandeln zu verzeichnen sind, während die Tonsillektomie in weitaus der großen Mehrzahl der Fälle Erfolg brachte, es könne daher eine Schlitzung der Mandel

nie die totale Enukleation des chronisch entzündeten Organs in einem Falle schwerer Allgemeinerkrankung ersetzen.

Bei Allgemeinerscheinungen infolge von Mandelerkrankungen nimmt L. Réthi (43) die Schlitzung der Tonsillen vor — frische Entzündungen kontraindizieren jedweden auf Beseitigung der septischen Erscheinungen abzielenden operativen Eingriff — und erst dann die Tonsillektomie, wenn diese nicht zum Ziele führen.

In seiner Erwiderung auf den Artikel von Glas hält L. Réthi (44) an seinen Ausführungen über Mandeloperationen bei Sepsis fest.

Mann (45) glaubt durch seine Erfahrungen, aus denen zehn Fälle von operierter Skrofulose hervorgehoben sind, wahrscheinlich gemacht zu haben, daß nicht selten der Skrofulose eine primäre Tonsillartuberkulose zugrunde liegt, es kann oft in auffallend rascher Weise die Skrofulose durch Enukleation der Gaumentonsillen oder radikale Entfernung der Rachentonsille geheilt werden.

Die Indikationen für die Abtragung der Tonsillen müssen in erster Linie von gemeinsamen, den ganzen Komplex treffenden Gesichtspunkten aus beurteilt werden. Die Totalexstirpation hält Fein (46) aus allgemeinen Gründen niemals für indiziert, in speziellen Fällen nur aus operativtechnischen Gründen.

Um bei der Tonsillenexstirpation Blutungen zu vermeiden, legt Halle (47) zuerst die Gefäße frei, um sie zu fassen, zu unterbinden oder zu torquieren und dann erst die Operation zu vollenden.

Einen einprozentigen Neosalvarsansirup empfiehlt W. Patzschke (48) bei allen feuchten lokalen syphilitischen Erscheinungen und bei Spirillenerkrankungen der Mundhöhle, Plaut-Vincent'scher Angina, Zahnfleischerkrankungen, Noma.

d) Larynx und Trachea.

In dem ersten der von Mann (49) demonstrierten angeborenen Kehlkopfmißbildungen handelte es sich um ein Diaphragma laryngis, in dem zweiten Falle um eine Mißbildung der Epiglottis in Form einer Art geschlossenen Haube, die an Stelle des freien Randes der Epiglottis sitzt.

Finkelstein (50) hat niemals einen Stridor congenitus gesehen, der durch Thymushyperplasie bedingt gewesen wäre. Als Ursache fand er Cysten am Zungengrund und am Larynx, Papillome im Larynx.

In dem von Rasch (51) mitgeteilten Falle von Stridor congenitus bestand Cyanose, Dyspnoe und inspiratorischer Stridor, die Obduktion ergab Ödem der Epiglottis, Thymus von normaler Größe, Vergrößerung der Schilddrüse ohne Kompression der Trachea.

Der 1. Fall von Weingaertner (52) betraf einen 15jährigen Knaben mit Diaphragma laryngis, der 2. Fall ein Kind, bei dem gleich nach der Geburt wegen laryngealer Dyspnoe die Trachotomie ausgeführt wurde, nach 24 Stunden wurde mit Hilfe der Schwebelaryngoskopie festgestellt, daß ein trichterförmiger Verschluß des Larynxlumens vorlag. Im 3. Fall lag eine mediane Spaltbildung der Epiglottis vor.

Von Zarfeld (53) werden drei Fälle von Perichondritis laryngea beschrieben, in denen es zu einer Eiteransammlung zwischen Knorpel und Perichondrium kam, in einem Falle im Anschluß an Masern, in den beiden anderen metastatisch.

Der von Sokolow (54) angegebene Apparat zum Unterricht in der Intubation besteht aus in Glyzerin konservierten Rachenorganen, die hinter einer künstlichen Mundhöhle montiert werden.

Bei der diphtherischen Larynxstenose empfiehlt Hamburger (55) möglichst spät zu intubieren, d. h. erst dann, wenn konstant starke Cyanose besteht.

Hohlfeld (56) hat von 433 Stenosen 428 mit Intubation behandelt, von den 121 Intubierten, die starben, kamen 99 zur Sektion und bei diesen fanden sich Druckgeschwüre im Kehlkopf und der Luftröhre bei 25. Als den gewöhnlichen Zeitpunkt der Extubation wird der 3. Tag nach der Intubation bezeichnet, als erschwerte Detubation jene Form bezeichnet, die am gleichen Tage die Wiederholung der Intubation erfordert. Die sekundäre Tracheotomie kommt nur in Frage, wenn der Tubus seinen Halt verloren hat.

Sargnon (57) stellt je nach der Natur der Stenose folgende Indikationen auf: 1. Tracheotomie und Dilatation bei Stenose infolge von Lupus oder Syphilis. 2. Dieselben Methoden oder kontinuierliche Intubation („à l'americaine") bei Intubierten („tubards"). 3. Bei Kanülenträgern („canulards") kann die Wiedervornahme der Tracheotomie an richtiger Stelle genügen. 4. Bei intubierten Kanülenträgern („tubards-canulards") in einfachen Fällen Tracheotomie, bei schweren Fällen Laryngostomie. 5. Tracheotomie und direkte Zerstörung in Fällen von rezidivierenden Papillomen mit Erstickungserscheinungen.

Unter den 3 Fällen von Larynxpapillomen, die Rudberg[2]) (58) mit Radium behandelt hat, befand sich ein 1½jähriges Kind mit stets rezidivierenden Larynxpapillomen, in Schwebelaryngoskopie mehrmals entfernt, es erhielt drei Behandlungen mit je 70 mg Radium, die erste in 3 Stunden, die letzten beiden in 6 Stunden, worauf Heilung eintrat.

Schmidt (59), 3 Fälle von erschwertem Dekanülement betrafen 1. Kind von 1½ Jahren, üppige Granulationen an der Hinterwand der Trachea, Curettage, Brüggemann'scher Bolzen, 2. 26jährige Frau, vor 12 Jahren tracheotomiert, Defekt in der linken Seitenplatte des Schildknorpels und schürzenartige Hypertrophie der linken Stimmlippe. Laryn-

gostomie und Nachbehandlung mit Schlauchkanüle, 3. 2½jähriger Knabe, Tracheotomie, Laryngofissur ohne Erfolg, totale Atresie des Larynx und hochgradige Trachealstenose, Laryngostomie und Narbenexzision mit plastischer Deckung, später Nachbehandlung mit Brüggemannscher Bolzenkanüle und Schmidt'scher Schlauchkanüle.

Der von Hölscher (60) angegebene Spatel macht den Kehlkopf durch die ganze Weite der Mundhöhle anstatt durch ein enges Rohr für Untersuchung und direkte Behandlung nutzbar.

Unter elf Fremdkörperfällen konnte nur ein Fall nicht durch Bronchoskopie gerettet werden, da durch den scharfkantigen infizierten Fremdkörper eine Lungengangrän sich entwickelt hatte. Auf die erstaunliche Tatsache wird von Denker (61) in einem Fall hingewiesen, daß ein großer Fremdkörper (Trachealkanüle) 9 Jahre lang im rechten Hauptbronchus verweilen konnte, ohne wesentliche Beschwerden hervorzurufen.

Ganz Hervorragendes leistet die Schwebelaryngoskopie bei der operativen Behandlung von Erkrankungen des kindlichen Larynx, sehr zufriedenstellend war auch der Erfolg in einem Fall von Granulom der Trachea, sehr bequem ist die Methode zur Gaumennaht. Auch zur Orientierung über Ausdehnung und Beschaffenheit von malignen Tumoren des Hypopharynx und des Recessus piriformis hat sich Kahler (62) die Schwebelaryngoskopie sehr bewährt.

Außer der Demonstration von 4 Bronchialfremdkörpern (1 Gummischlauch, 1 Stecknadel, 2 Metallhülsen) bespricht Krieg (63) die Behandlung von Luftröhrenverengung nach erschwertem Dekanülement.

Die Mehrzahl der bronchialen Fremdkörper werden rechts aspiriert. Das häufige Vorkommen von Bleistifthülsen und Knöpfen im linken Bronchus führt Kuntze (64) darauf zurück, daß sie vermöge ihrer Größe und Form eine gewisse Beweglichkeit im rechten Bronchus behalten, heraufgehustet und nach links verlagert werden.

Die drei von Lau (65) mit Hilfe der direkten Tracheoskopie beseitigten Fremdkörper aus dem Bronchus betrafen Knochenstücke, die sich fest eingekeilt hatten.

Vor 14 Tagen aspirierte ein 9jähriger Knabe eine langgrannige Ähre, danach Fieber und Husten. Vier Tage vor der Aufnahme wurde am Rücken eine schmerzhafte Schwellung bemerkt, der entsprechend Opprecht (66) im Röntgenbild einen leichten Schatten feststellte. Aus dieser Schwellung stieß sich die Ähre mit geringer Eiterung aus.

In einem von Peiper-Brünings (67) mitgeteilten Falle hatte ein 10 Monate alter Knabe eine Roggenähre aspiriert. Schwere Störungen, Entfernung durch obere Bronchoskopie aus dem rechten Hauptbronchus.

Bei einem 2½ Monate alten Mädchen gelang Tapia (68) die Entfernung eines Eichenblattes aus dem rechten Bronchus mit Hilfe der direkten Tracheobronchoskopie (stomatoidale Bronchoskopie).

Bei Kindern nimmt zur Entfernung von Fremdkörpern aus den unteren Luftwegen Uchermann (69) immer (nach der unteren Tracheotomie) die untere Trachoskopie mit einem gewöhnlichen verlängerten Ohrspekulum mit Konduktor und reflektiertem Licht vor.

e) Stimme und Sprache.

Das Wesen der infantilen Pseudobulbärparalyse kann leicht übersehen werden, wenn man sich nicht der phonetischen Untersuchungsmethoden bedient. Die systematische Übungsbehandlung erklärt Gutzmann (70) für aussichtsreich.

Bei Anwendung des Kugelverfahrens hält O. Muck (71) eine Verletzung für ausgeschlossen, es wird der Erfolg erzielt durch Auflösung des Stimmreflexes unter Beteiligung sämtlicher Kehlkopfmuskeln und ihrem koordinatorischen Zusammenwirken. Stimmberuflich geschädigten Pat. kann in vielen Fällen noch geholfen werden, in denen bis dahin ein Erfolg mit Hilfe der gebräuchlichen Methoden nicht zu erwarten ist. Auch das sogenannte verlängerte Mutieren im Pubertätsalter der Jünglinge kann schnell und dauernd durch das Kehlkopfkugelverfahren beseitigt werden.

Die angeborene, einseitig durchgehende Gaumenspalte durchläuft regelmäßig drei verschiedene Stadien. Das zweite Stadium bezeichnet einen Zustand geringster Spaltbreite. In diesem Stadium soll die Spalte geschlossen werden. Als Voraussetzung für die Erlangung einer physiologischen Aussprache bezeichnet Drachter (72) ein vollkommenes funktionstüchtiges Velum.

Die Symptome des Stotterns — der Klonus, Tonus und die Mitbewegungen — bilden sich beim Pat. infolge einer seelischen Triebkraft, nämlich des Glaubens an die eigene Unfähigkeit, normal zu sprechen, im Laufe des Jahres aus. Bei 21 Kranken waren Mitbewegungen erst nach einer Durchschnittsdauer von 10 Jahren aufgetreten, nur in einem Falle sah Schick (73) dieses Symptom nach einem Jahre ausgesprochen. Schon im Beginn des Übels vereinigt findet sich der genannte Symptomenkomplex nur bei Stotterern nach einem heftigen Trauma, wo die seelische Erschütterung und ihre Auslösung von inneren Hemmungen eine äußerst große gewesen ist.

In einer Monographie bespricht H. Stern (74) die Ätiologie, die klinischen Symptome, die Diagnose und Untersuchungsmethodik, die Beziehungen des Sigmatismus nasalis zum Gehör, die Bedeutung konstitutioneller und dispositioneller Momente und die Therapie des Sigmatismus nasalis.

Literatur.

a) Allgemeines.

1. **Glaus.** Über einen myxomatösen kavernösen Polypen der Nasengegend als Teilerscheinung multipler Bildungsfehler bei einer Frucht des neunten Monats. (Arch. f. Laryng. Bd. 34, H. 1.)

2. **Leale.** Arch. ital. die Laryngol. XXXIX. Jan. 1920.

3. **Czerny.** Über die Beziehungen der Krankheiten der Luftwege zur Schule. (Med. Klin. 2—4. 1920.)

4. **Haag.** Sieben Jahre Schularzttätigkeit. (Württemb. Korresp.-blatt 7, 1921.)

5. **Gebert.** Kruppöse Entzündung der Luftwege bei Grippe. (Berl. klin. Wochenschr. 37, 1920, S. 886.)

6. **Hertel.** Akute stenosierende Laryngitis durch Grippe. (Thüringer med. Korrespbl. 1, 1921.)

7. **Leimdörfer.** Über Enantheme und Exantheme bei Grippe. (Wien. klin. Wschr. 33. 1920.)

8. **Stettner.** Zur Kenntnis der Stenose der oberen Luftwege bei Grippe. (Münch. med. Wschr. 8. 1921.)

9. **Widowitz.** Die stenosierende Laryngitis als Grippekomplikation im Kindesalter und ihre Behandlung. (Münch. med. Wschr. 53. 1920.)

10. **Hoppe-Seyler.** Erkrankungen an Maul- und Klauenseuche beim Menschen. (Med. Klin. 3. 1921.)

11. **Jebens.** Über Maul- und Klauenseuche beim Menschen. (Med. Klin. 5. 1921.)

12. **Nordheim.** Ein Fall von Maul- und Klauenseuche beim Menschen. (Münch. med. Wschr. 51. 1920, p. 1482.)

13. **Spieß.** Beitrag zur Therapie des Keuchhustens. (Arch. f. Laryng. Bd. 33 H. 1 u. 2. 1920.)

b) Nase.

14. **Kritzler.** Über Nasendiphtherie bei Neugeborenen. (Med. Klin. 12. 1920, p. 326.)

15. **G. Fischer.** Die Ursache des protahierten Fiebers bei atypisch verlaufender Nasopharyngitis. (Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. XIX. Heft 4.)

16. **O. Meyer.** Zur Behandlung infektiöser Krankheiten der Luftwege. (Med. Klin. 50. 1919.)

17. **H. Meyer.** L'Oto-Rhino-Laryngol. internat. August 1920.

18. **Schmidt.** Zur Ätiologie von Schnupfen und Grippe. (Deutsche med. Wschr. 43. 1920.)

19. **Nassau.** Blutungsbereitschaft bei diphtherischem Schnupfen der Säuglinge. (Ztschr. f. Kinderheilk. Bd. XXII.)

20. **Alckhan.** L'épilepsie et l'anosmie héréditaire. (Schweiz. med. Wschr. 11. 1920.)

21. **Brüggemann.** Zysten als Folge von Entwicklungsstörunge im Naseneingang. (Arch. f. Laryngol. Bd. 33. H. 1 u. 2. 1920.)

22. **Steinert.** Pigmentation der Nase. (Berl. klin. Wschr. 38. 1920. S. 909.)

23. **Rille.** Ein Fall von Granulosis rubra nasi. (Münch. med. Wschr. 43, 1920. S. 1248.)

24. **Boenninghaus.** Über das Schiefwerden der Nase. (Arch. f. Laryng. Bd. 32, H. 3.)

25. **Burger.** Ein Fall höchstgradiger Aplasie der Innenorgane der Nase. (Arch. f. Laryngol. Bd. 33. H. 1 u. 2. 1920.)

26. **v. Gilse.** Über das Fehlen der Keilbeinhöhle. (Arch. f. Laryngol. Bd. 33, H. 1 u. 2. 1920.)

27. **Paunz.** Über die Komplikationen der Nebenhöhlenentzündungen der Nase bei Kindern. (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 93. S. 313. 1920.)

28. **Nager.** Über das Vorkommen von Ozaena bei angeborenen Haut- und Zahnanomalien. (Arch. f. Laryngol. Bd. 33. H. 1 u. 2. 1920.)
29. **Wodak.** Nasenlues. (Med. Klin. 5. 1921. S. 148.)
30. **Gerber †.** Latente und aszendierende Tuberkulose in den oberen Luftwegen. (Arch. f. Laryngol. Bd. 32. H. 3. 1920.)

c) Mund, Rachen.

31. **Heindl.** Erkrankungen des Rachens durch Diplococcus lanceolatus pneumoniae. (Wien. klin. Wschr. 12. 1920.)
32. **Steinert.** Zur Klinik der Soorkrankheit und zur Biologie des Soorpilzes. (Zeitschr. f. Kinderheilkd. H. 13. 1920.)
33. **Janssen.** Ein Fall von primärer Munddiphtherie beim Säugling. (Zeitschr. f. Kinderhlk. XXIV., H. 1—4.)
34. **Margulis.** Zur Frage der Identität der Stomatitis aphthosa beim Menschen und der Maul- und Klauenseuche. (Schweiz. med. Wschr. 36. 1920.)
35. **Wiener.** Über Glossitis im Säuglingsalter. (Med. klin. Wschr. 29. 1920.)
36. **Mink.** Die Pathologie und Therapie der Tonsillen im Lichte ihrer physiologischen Tätigkeit. (Arch. f. Laryng. Bd. 32. H. 3.)
37. **Fleischmann.** Zur Frage der physiologischen Bedeutung der Tonsillen. (Arch. f. Laryng. Bd. 34. H. 1.)
38. **Kraus.** Lungenspitzenkatarrh und chronische Tonsillitis. (Ther. der Gegenwart 1, 1920.)
39. **Leathart.** Chron. Infection des Rachen- und postnasalen Lymphoidgewebes bei Kindern. The brit. med. journ. 14. Februar 1920.
40. **Poynton, Paterson** and **Spence.** Tonsillitis und akuter Rheumatismus bei Kindern. Brit. med. journ., Dez. 1920.
41. **Blank.** Über die Beziehungen zwischen chronischer Tonsillitis und Allgemeinerkrankung und über Tonsillektomie nach Klapp. (Ther. d. Gegenwart, Mai 1920.)
42. **Glas.** Mandeloperationen bei Sepsis. (Wien. klin. Wschr. 7. 1921.)
43. **L. Réthi.** Mandeloperationen bei Sepsis. (Wien. klin. Wschr. 5, 1921.)
44. **L. Réthi.** Mandeloperationen bei Sepsis. (Wien. klin. Wschr. 7, 1921.
45. **Mann.** Über den Einfluß der Tonsillektomie und radikalen Rachenmandeloperation auf skrofulöse Erscheinungen. (Arch. f. Laryng. Bd. 33, H. 3. 1920.)
46. **Fein.** Die Indikationen zur Abtragung der adenoiden Lager im Rachen. (Med. Klin. 29. 1920.)
47. **Halle.** Technisches zur Tonsillenexstirpation. (Arch. f. Laryng., Bd. 32, H. 3.)
48. **W. Patzschke.** Syrupus Neosalvarsani. (Deutsche med. Wschr. 8. 1920.)

d) Larynx und Trachea.

49. **Mann.** Demonstration zweier Fälle von angeborener Kehlkopfmißbildung. (Münch. med. Wschr. 10, 1921. S. 315.)
50. **Finkelstein.** Zur Frage des Stridor congenitus. (Münch. med. Wschr. 49. 1920. S. 1424.)
51. **Rasch.** Ein Fall von Stridor congenitus. (Wien. klin. Wschr. 30. 1920. p. 691.)
52. **Weingaertner.** Beitrag zu den angeborenen Mißbildungen des Kehlkopfes. (Arch. f. Laryngol. Bd. 33. H. 3. 1920.)
53. **Zarfel.** Perichondritis laryngea im Säuglingsalter. (Wien. klin. Wschr. 35. 1920.)
54. **Sokolow.** Ein Phantom zum Unterricht in der Intubation. (Arch. f. Kinderheilk. Bd. 67, H. 5 u. 6.)
55. **Hamburger.** Über die Indikation zur Intubation. (Münch. med. Wschr. 10. 1921.)

56. **Hohlfeld.** Erfahrungen mit der Intubation. (Zeitschr. f. Kinderheilkunde, H. 4. 1920.)

57. **Sargnon.** Traitement des sténoses chroniques intralaryngées chez l'enfant. (La Presse méd. 9. X. 1920.)

58. **Rudberg.** On traitement par le radium dans les cas des papillomes du laryngx. (Acta oto-laryngol. H. 1 u. 2. 1920.)

59. **Schmidt,** Bericht über drei Fälle von erschwertem Dekanülement. (Schweiz. med. Wschr. 3. 1921. p. 65.)

60. **Hölscher.** Ein neuer Handgriff zur direkten Behandlung von Kehlkopf und Schlund. (Münch. med. Wschr. 3. 1920.)

61. **Denker.** Zur Extraktion von Fremdkörpern aus den Luftwegen auf bronchoskopischem Wege. (Arch. f. Laryngol. Bd. 33. H. 1 u. 2. 1920.)

62. **Kahler.** Klinische Beiträge zur Schwebelaryngoskopie. (Arch. f. Laryngol. Bd. 33. H. 3. 1920.)

63. **Krieg.** Demonstration von vier Bronchialfremdkörpern. (Württemb. Korrespbl. 31. 1920 und Arch. f. Laryngol. Bd. 33, H. 1 und 2. 1920.)

64. **Kuntze.** Über Lokalisation der Fremdkörper in den Bronchien. (Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfkrh. Bd. 106. 1920.)

65. **Lau.** Drei Fälle von Extraktion eines Fremdkörpers aus dem Bronchus mit direkter Tracheobronchoskopie. (Arch. f. Laryngol. Bd. 33, H. 1 u. 2, 1920.)

66. **Opprecht.** Ährenwanderung durch die Luftwege. (Schweiz. med. Wschr. 57. 1920.)

67. **Pelper-Brünings.** Entfernung eines Teiles einer aspirierten Roggenähre auf bronchoskopischem Wege. (Deutsche med. Wochenschr. 2. 1920.)

68. **Tapia.** Über einen Fall von Fremdkörpern im rechten Bronchus bei einem $2^1/_2$ Monate alten Mädchen, welches durch stomatoidale Bronchoskopie entfernt wurde. (Arch. f. Laryngol. Bd. 33. H. 3. 1920.)

69. **Uchermann.** Einige Bemerkungen betreffs der Tracheo-Bronchoskopie, speziell der unteren. (Arch. f. Laryngol. Bd. 33. H. 3. 1920.)

e) Stimme und Sprache.

70. **Gutzmann.** Über die dysarthrische Störungen der infantilen Pseudobulbärparalyse. (Arch. f. Laryngol. Bd. 33, H. 1 u. 2. 1920.)

71. **O. Muck.** Über die Anwendung des Kehlkopfkugelverfahrens in der Friedenspraxis. (Beseitigung professioneller Phonasthenie und anderer langdauernder funktioneller Stimmstörungen). (Münch. med. Wschr. 12. 1921.)

72. **Drachter.** Voraussetzungen für eine durch Operation zu erzielende physiologische Aussprache bei angeborenen Gaumenspalte. Münch. med. Wochenschr. 30, 1920.

73. **Schick.** Statistisches zur Entwicklung des Stotterns. Wien klin. Wochenschr. 12, 1921.

74. **H. Stern.** Der Sigmatismus nasalis. Eine Monographie. Arch. f. Laryngolog. Bd. 34. H. I,

Berichte.

33. Jahresversammlung der Amerikanischen Pädiatrischen Gesellschaft am 2.—4. Juni 1921 in Swampscott, Mass.

(Bericht im Archives of Pediatrics, Juli 1921. Bd. 38. S. 393.)

John Howland. *Verlängerte Intoleranz gegen Kohlehydrate.*

Bekanntlich verursacht und verlängert Zucker den Durchfall. Viele Kinder mit Intoleranz gegen Zucker neigen selbst bei Frauenmilch zu Durchfall. Diese Intoleranz entwickelt sich besonders nach schweren und häufigen Durchfällen. Hier ist es wichtig, den Zucker möglichst zu vermindern und die andern Nahrungsbestandteile weiter darzubieten. Dies leistet am besten die Eiweißmilch, Kohlehydrate müssen lange Zeit ferngehalten werden. Diese Form der Intoleranz gegen Kohlehydrate besteht in den ersten beiden Jahren, der intestinale Infantilismus (H e r t e r) kann dagegen bei Kindern jedes Alters vorkommen. Auch hierbei sind Kohlehydrate aus der Nahrung auszuschließen. Die Behandlung hat in 3 Stufen zu geschehen. Auf der ersten wird nur Eiweißmilch gegeben. An 30 Kranken hat sich gezeigt, daß diese Nahrung am zweckmäßigsten ist. Wie lange sie darzureichen ist, hängt von der Reaktion des Darms und dem Alter des Kindes ab, sie dauert gewöhnlich einige Tage bis einige Wochen. Auf der 2. Stufe wird der Eiweißmilch andere eiweißhaltige Nahrung zugesetzt (Quark ohne Molke, Schabefleisch, Käse und Eier). Dies dauert viele Monate bis zu Jahren. Der antiskorbutische Faktor kann in Apfelsinen- oder Tomatensaft gegeben werden. Auf der 3. Stufe werden langsam Kohlehydrate zugegeben unter sorgfältiger Beobachtung der Verdauungsfähigkeit. Die Behandlung ist zwar zeitraubend, aber die Kranken lohnen die Mühe.

Diese eigenartige Reaktion gegen Kohlehydrate ist schwer zu erklären. Man dachte zuerst daran, daß die Verdauung oder Absorption gestört sein könnte. Die Untersuchungen ergaben, daß die Kohlehydrat-Fermente immer vorhanden waren. Vielleicht ist bei vielen Ernährungsstörungen die Reaktion, aber nicht die Fermente anzuschuldigen. Es wäre möglich, daß die Fermente in zu geringen Mengen vorhanden sind, doch ließ sich dies bisher nicht sicher nachweisen. Vielleicht ist auch die Absorption mangelhaft; diese besteht in dem osmotischen Druck, der sogenannten Triebkraft oder spezifischen Absorptionsfähigkeit der Darmwand und der Lipoidlöslichkeit einiger intestinaler Stoffe. Hier bestehen viele Möglichkeiten, über die unser Wissen noch recht unbefriedigend ist.

William Palmer Lucas, Bradford French Dearing u. Hal R. Hoobler. *Blutuntersuchungen am Neugeborenen.*

Untersucht wurden beim gesunden Neugeborenen die Morphologie, Chemie und Koagulation. Im ganzen kamen 150 Säuglinge zur Untersuchung. Das Hämoglobin betrug im Mittel 117 und verringerte

sich später allmählich. Das Hämoglobin des Sinus betrug etwas mehr als das des peripheren Blutes. Die roten Blutzellen waren, entsprechend dem Hämoglobin, in der ersten Woche vermehrt. Die schon von andern beobachtete Leukozytose wurde auch gefunden, sie war aber nicht ständig. Sie war an eine Vermehrung der Polymorphkernigen gebunden. Die Zahl der Lymphozyten nahm bis zum 12. Tage langsam zu. Die Zahl der Blutplättchen entsprach etwa der von Morse gefundenen (412 000 – 100 000), nur war der niedrigste gefundene Wert 195 000. Bei verlängerter Koagulation oder bei Ikterus war die Blutplättchenzahl nicht verändert.

Es wurden ferner Rest-N, Harnstoff, Harnsäure, Kreatinin, Zucker und CO_2 bestimmt. Die Tafeln und Kurven zeigten sehr deutlich, daß während dieser Zeit sich ein vermehrter Stoffwechsel vollzieht, so waren Rest-N, Harnstoff und Kreatinin in den ersten Lebenstagen vermehrt.

47 Ca-Bestimmungen zeigten, daß der durchschnittliche Ca-Gehalt des Plasmas beim Neugeborenen höher als beim älteren Kinde ist.

Zur Bestimmung der Gerinnungszeit wurde Blut aus dem Sinus verwandt. Während der ersten 5 Tage war sie deutlich verlängert. Diese Erscheinung muß die sogenannte hämorrhagische Diathese des Neugeborenen begünstigen. Während der Zeit, wo die Gerinnungszeit verlängert war, zeigte sich das Prothrombin deutlich vermindert.

Heß, Alfred F. Das wichtigste Ergebnis ist die verlängerte Gerinnungszeit des Blutes beim Neugeborenen. Dies zeigt eine latente Hämophilie an. Man muß sich darnach wundern, daß man beim Neugeborenen nicht häufiger Hämorrhagien sieht.

Talbot Fritz B. Es ist richtig, die Blutzucker-Werte mit dem respiratorischen Quotienten zu vergleichen. Der Blutzucker ist bei der Geburt niedrig und steigt am 3. Tage; der respiratorische Quotient sinkt und beginnt gleichfalls am 3. Tage zu steigen.

Clifford G. Grulee und B. E. Bonar. *Einige Beobachtungen über das sogenannte Inanitionsfieber des Neugeborenen.*

Bei einem bestimmten Teil der Neugeborenen steigt in den ersten Lebenstagen die Temperatur. Um die Ursache zu finden, wurden bei 183 Neugeborenen verglichen: das Gewicht der ersten 5 Tage, die Prozentzahl des größten Gewichtsverlustes, die höchste tägliche Temperatur, die Menge der Brustmilch und ergänzenden Nahrung, die Wassermenge, die gesamte Nahrungsmenge, der wahrscheinliche Verlust durch Brechen, die Zahl der Stühle, die Beobachtung, ob und wann Ikterus eintrat. Eine bestimmte Beziehung war nicht zu erkennen. Die Erklärung, ist vielmehr in anderer Richtung zu suchen. Die vermehrte Durchlässigkeit der Darmschleimhaut gegen Eiereiweiß zu dieser Lebenszeit, die Bestätigung des v. Reuß erhobenen Befundes einer Indikanurie und die Tatsache, daß der Darmkanal am ersten Tage nach der Geburt von Bakterien besiedelt wird, machen es wahrscheinlich, daß die Temperaturerhöhung der Absorption von – vielleicht bakteriellen — Eiweißabkömmlingen zuzuschreiben ist.

Rowlund B. Fruman glaubte, daß die Entwässerung Fieber macht und daß dies das sogenannte Inanitionsfieber erklärt. Die vorgetragenen Ergebnisse sprechen aber dagegen.

Grulee hatte die gleiche Erwartung gehabt, findet sie aber nicht bestätigt.

Carr, Walter Lester. *Ein klinischer Bericht über einfache Verfahren zur Pflege von Frühgeborenen.*

Eingehende Beschreibung einer Couveuse („Inkubator") für Frühgeborene. Die Heizung erfolgt auf elektrischem Wege. Ernährt werden die Frühgeborenen mit Muttermilch, die zu gleichen Teilen mit einer 5%igen Zuckerlösung verdünnt ist; denn sie vertragen selbst in der Muttermilch nicht viel Fett. Die Nahrungspausen sollen etwa 2 Stunden dauern. Wenn möglich, soll das Kind bei der Nahrungsaufnahme nicht aus der Couveuse entfernt werden. Für jedes Ernährungsverfahren ist es wichtig, daß der Kalorienbedarf hoch ist. Die Einspritzung von Flüssigkeit in den Sinus longitudinalis verhindert nicht den Gewichtsverlust.

Chapin, Henry Dwight. Die Temperatur der Couveuse und bes. die Nahrung sind für den Frühgeborenen wichtig. Nach seiner Erfahrung, die sich auf mehrere hundert Couveusenkinder erstreckt, konnte er niemals eins ohne Muttermilch aufziehen.

Abt, Isaac A. warnt vor einer Überhitzung der Couveuse. 75° Fahrenheit oder ein wenig darüber sind genug.

La Fétra hält 76° für die zweckmäßigste Temperatur. Steigt sie höher, so wird die Luft zu trocken. Muttermilch ist wünschenswert; fehlt sie, so kann eine peptonisierte Milch mit Erfolg angewendet werden.

Talbot, Fr. B. Die Temperatur ist fast ebenso wichtig wie die Nahrung. Hauptsache ist nicht die Temperatur des Raums, sondern die des Kindes. Ein Frühgeborenes gehört zu den Kaltblütern. Die Temperatur ist abhängig von der Stärke des Stoffwechsels. Ist die Temperatur zu niedrig, so ist auch der Grundstoffwechsel zu gering. Säuglinge mit zu niedriger Temperatur nehmen erst zu, wenn die Temperatur gestiegen ist.

Griffith, Grozer, beschreibt eine Couveuse aus Asbest.

Kerley, Charles Gilmore, Lorenze, Edward J., Du Bose, Roger. *Ernährungsstörung bei Kindern der wohlhabenden Stände. Ein Bericht über unsere Krankengeschichten.*

Sie berichten über ein Krankheitsbild, bei dem 2 Züge im Vordergrunde stehen: die ungenügende Nahrungszufuhr und die unvollkommene Verdauung trotz ausreichender Kalorienzufuhr. Die Fälle lassen sich in verschiedene Gruppen teilen. Zur ersten gehören die, bei denen die verschiedenen Nahrungsbestandteile schlecht zueinander passen. Gewöhnlich werden Butter, Sahne und Milch mit 4% Fett zusammengegeben. Die Kinder werden kalorisch überernährt. Dabei wird die wesentliche Kost wie Fleisch, Gemüse und Obst gut vertragen. Für die Behandlung ist es nötig, durch Entziehung von Fett und Zucker die Eßlust zu steigern. Es werden in 5-stündigen Nahrungspausen

3 Mahlzeiten gegeben, dabei Fett- und Zuckergehalt der Nahrung niedrig gehalten. Bei einer 2. Gruppe verursacht Hyperazidität des Magensaftes verringerte Nahrungsaufnahme, indem sie die Eßlust vermindert. Bei langem Bestehen treten Übelkeit und Erbrechen auf.

In 51 Fällen wurden Magenuntersuchungen angestellt, die Kinder waren 2—8 Jahre alt. Das Probefrühstück bestand aus Weißbrot und Tee. Die Gesamtsäure betrug 38—138 (normal 30—40). Ätiologisch kommen Süßigkeiten und Unregelmäßigkeit bei den Mahlzeiten in Betracht. Fast bei jedem hyperaziden Kranken war auf den leeren Magen vor dem Frühstück Apfelsinensaft gegeben worden. Die Behandlung bestand in der Vorordnung von 3 Mahlzeiten; Süßigkeiten wurden ausgeschlossen. Vor der Mahlzeit wurden Alkalien gegeben.

Bei einer 3. Gruppe war die Magenentleerung verzögert. Gewöhnlich findet man bei den Kindern ungenügende Nahrungsaufnahme und Eßlust, deren Magen noch nach 4½ Stunden nicht entleert ist. Damit ein Kind die gewohnte Eßlust hat, muß eine Stunde nach der Verdauung vergangen sein. Stauung ist oft an einen Pylorospasmus gebunden, der durch eine Anomalie oder Verletzung im tieferen Magendarmkanal veranlaßt wird. Hierher gehören Knickung, Erweiterung, Ptosis usw. Eine allgemeine Behandlung läßt sich hier nicht angeben, sie richtet sich nach dem vorliegenden Leiden.

In eine vierte Gruppe gehören die untergewichtigen, zu lebhaften, anämischen, in der Entwicklung verzögerten Kinder, die man selten vor dem 3. Jahr sieht. Ein Versuch, diesen Zustand durch Darreichung von Vitaminen zu bessern, schlug fehl. Eine Behandlung mit endokrinen Drüsen war unbefriedigend.

L. Emmett Holt macht auf die Häufigkeit der Überernährung aufmerksam. Viele Mütter glauben, daß ein Kind, welches nicht freiwillig isst, dazu gezwungen werden muß. Wenn ein Kind die Nahrung verweigert, so soll sie fortgenommen und ihm erst bei der nächsten Mahlzeit wieder gegeben werden.

Langley Porter spricht von der Ermüdung als Ursache dieser Arten der Unterernährung. Wenn man diese Kinder ins Bett steckt und ruhen läßt, so bessern sie sich oft rasch. Wichtig ist auch die Psychologie dieser Kinder. Eine darin erfahrene Kinderfrau leistet bei solchen Kindern ohne Nahrungswechsel oft Erstaunliches.

Porter, Langley. *Einige Ergebnisse von Untersuchungen über anaerobe Bakterien im kindlichen Darmkanal.*

Er untersuchte den Einfluß von Alter, verschiedener Kost, begleitender Aeroben-Flora und Ernährungsstörungen auf die Gegenwart von bestimmten Anaeroben oder Gruppen von ihnen. Es ergab sich, daß die Anaerobenflora im Stuhl des Kindes ziemlich einfach ist und wahrscheinlich aus wenigen Formen besteht (B. Walchii, B. bifermentans, B. sporogenes und ein sporenbildender Organismus aus der Tetanus-Gruppe).

Der 1. Anaerobier, der sich im Darm des Kindes findet, ist wahrscheinlich der B. bifermentans. Nahrungswechsel beeinflußte die

Anaeroben nicht deutlich. Zwischen der Anaerobenflora von Mutter und Kind bestand keine Verwandtschaft.

Heiman. *Pneumokokkenperitonitis beim Säugling und Kinde.*

Unter 125 Fällen von Peritonitis wurde 15 mal der Pneumokokk gefunden. Es handelte sich um 13 Mädchen und 2 Knaben. Die Peritonealhöhle bei Pneumokokkenperitonitis ist überall entzündet, die Eingeweide sind mit viel Fibrin überzogen. Der freie Eiter ist grüngelb, geruchlos und enthält Fibrinflocken. Gelegentlich entstanden in der Nabelgegend Adhäsionen und Abszesse. Charakteristisch war eine hohe Leukozytenzahl. Im Verlauf der Krankheit lassen sich drei Stufen unterscheiden: 1. Plötzliches Einsetzen mit hohem Fieber, schweren Bauchschmerzen, Fieber und schnellem Puls. Die Bauchmuskelspannung ist nicht so stark wie sonst bei Peritonitis. 2. Besserung des Zustandes. 3. Auftreten einer Geschwulst, meist in der Nabelgegend oder im Hypogastrium, das Fieber wird intermittierend. Der Tod erfolgt an Toxämie, oder die Genesung tritt ein entweder durch spontanen Durchbruch durch die Bauchwand oder durch Operation.

Schwierig ist die Abgrenzung von akuter Appendizitis. Frühe Prostration, ängstlicher Ausdruck, graue Hautfarbe und eingesunkene Augen sprechen für Pneumokokken-Infektion. Zur Diagnose ist die Aspiration von Eiter sehr zu empfehlen. Wenn sich umgrenzte Eitermassen finden, ist zu operieren. Im Beginn der Erkrankung wird reichliche Flüssigkeitszufuhr unter die Haut und als Einlauf sowie Opium empfohlen.

Schloß, Oskar M. In schwierigen Fällen, wo die Aspiration versagt, kann man zuweilen mit einer Capillar-Nadel Flüssigkeit erhalten.

Holt, Emmet. Es gibt eine Form der Pneumokokkenperitonitis, in der sie nur eine Teilerscheinung einer allgemeinen Pneumokokkenerkrankung ist.

Abt, Isaak A. hat eine große Zahl dieser Fälle gesehen. Sie verlaufen rasch und sind schwer von Appendizitis oder gewöhnlicher Peritonitis zu unterscheiden. Nach einer Aspiration ist schwer zu sagen, ob es sich um allgemeine Peritonitis oder um einen durchgebrochenen Appendix handelt. Daher erscheint die Probelaparotomie gerechtfertigt.

Griffith, Crozer. Schwierig ist im Anfang die Frage, ob ein Schmerz im Bauch entsteht oder von der Pleura ausstrahlt. Man muß mit der Operation warten, bis hier Klarheit herrscht.

Griffith, Crozer. *Einige Bemerkungen über die Bestandteile der Säuglingsnahrung, mit besonderer Rücksicht auf die Behandlung mit der Buttermehlnahrung nach Czerny-Kleinschmidt.*

Bericht über die Arbeit von Czerny-Kleinschmidt und die im Anschluß daran entstandene deutsche Literatur.

Mitchel Graeme. *Persönliche Erfahrungen bei der Ernährung von Säuglingen mit der Czerny-Kleinschmidt'schen Buttermehlnahrung.*

Die Nahrung wurde 32 Säuglingen gegeben. Man muß sich eng an das ursprüngliche Verfahren halten. Manchmal ist es zweckmäßig, den Zucker zu verringern oder fortzulassen. Manchmal werden täglich 1—3 Mahlzeiten von BMNahrung durch gewöhnliche Kuhmilchmischungen ersetzt, in andern Fällen durch Muttermilch. Der Gehalt an Fett, Kohlehydraten und Eiweiß in der Nahrung läßt sich nach den Indikationen ändern, nur muß stets das Verhältnis von Butter zu Mehl gewahrt bleiben. Das Fett der BM-Abkochung besteht nur aus Neutral-Fett, von Fettsäuren war keine Spur zu finden.

Die 32 Fälle dieser Reihe waren größtenteils bei den gewöhnlichen Milchmischungen nicht recht gediehen. Die schweren Formen von Ernährungsstörung wurden bei BM-Nahrung deutlich schlimmer. Die Nahrung sollte deshalb, wenn überhaupt, nur vorsichtig Säuglingen mit infantiler Atrophie gegeben werden. Erbrechen trat trotz des hohen Fettgehaltes nur selten auf. Die Stühle waren hellgelb und erinnerten an Brustmilchstühle. Sie hatten eine saure Reaktion und enthielten nur selten Schleim. Die Gewichtszunahme war meist zufriedenstellend, oft überraschend. Einige nahmen so rasch zu, daß es sich nur um Wasser-Retention handeln konnte. Die Kinder wurden meist 1 Monat oder länger so behandelt und die Behandlung schließlich nur abgebrochen, weil sie entlassen werden mußten. Die Nahrung ist leicht zu Hause herzustellen. Das Absetzen eines Kindes von der BM-Nahrung muß langsam vor sich gehen. Von den 32 Kindern gediehen 23 gut, sie nahmen an Gewicht zu und ihr Allgemeinzustand besserte sich. 9 Kinder besserten sich nicht bei dieser Nahrung, bei 7 von ihnen war nicht die Ernährung daran schuld. Es ergeben sich 2 Lehren: 1. Bei Buttermehlnahrung vertragen die Säuglinge Fett in einer Weise, die wahrscheinlich auf keinem andern uns bekannten Wege zu erreichen ist. 2. Die bemerkenswert guten Ergebnisse beweisen zwingend, wie nötig es ist, den Säuglingen genügende Fettmengen zuzuführen.

Kerley, Ch. Gilmore hält das Verfahren nach den vorgetragenen Ergebnissen für aussichtsreich. Er sieht aber die Notwendigkeit nicht ein, so vielen neuen und verwickelten Wegen zu folgen.

Schloß, Oskar M. hat die BM-Nahrung angewandt und die gleichen Ergebnisse wie Griffith und Mitchell erzielt. Viele Säuglinge gediehen dabei besser als bei den gewöhnlichen Verfahren.

Chapin, Henry Dwight. Die einzelnen Nahrungsbestandteile, besonders das Fett, sind beim Säugling nicht durch andere ersetzbar.

Holt, L. Emmet. Bei langer Darreichung der BM-Nahrung ist der Eiweiß-Gehalt zu niedrig.

Heß, Alfred F. hat die besten Erfolge mit der Schloßschen Milch erzielt. Diese ist der BM-Nahrung sehr ähnlich, nur daß die Fettsäuren nicht vertrieben sind.

Gittings, Claxton hat gute Ergebnisse mit der BM-Nahrung erzielt.

Griffith, Crozer hatte mit der Nahrung überraschend gute Erfolge. Sie ist keine Heil-, sondern eine Dauernahrung.

Mitchell. Es ist ein einfacher Weg, um den Kindern mehr Fett zu geben. Die Nahrung kann Kindern gegeben werden, die bei Kuhmilch schlecht gedeihen, sie kann unbegrenzt lange gebraucht werden.

Chapin, Henry Dwight. *Der Gebrauch dicker Mehlmischungen in schwierigen Ernährungsfällen.*

Die Beobachtungen wurden an 20 Säuglingen mit hartnäckigen Ernährungsstörungen angestellt. Verwandt wurden 3 Gemische. 1. 4 Unzen von einem Quart Milch, 2 Unzen abgerahmter Milch, 7 Unzen Wasser, 3 Teelöffel Mehl und 1 Teelöffel Zucker. 2. wie 1, nur 15 Unzen abgerahmter Milch und 6 Unzen Wasser. 3. 4 Unzen unabgerahmter Milch, 28 Unzen abgerahmter Milch, 9 Unzen Wasesr, 4½ Teelöffel Mehl, je 1 Teelöffel gewöhnlichen und Malzzucker. Bei Erbrechen werden die dicken Mischungen besser genommen. Zuerst versuchte man immer, sie mit dem Löffel zu geben. Sie können auch mit der Flasche gegeben werden, wenn die Öffnung im Schnuller vergrößert wird. Die Erfolge mit dieser Nahrung waren manchmal unsicher, gewöhnlich gut und manchmal bemerkenswert gut. Stuhlanalysen ergaben, daß die Kohlehydrate ebensogut wie von gesunden Kindern ausgenutzt werden.

Smith, Ch. Hendee hatte mit ähnlicher Nahrung gute Erfolge. Viele Kinder können nur diese bei sich behalten.

Heiman, Henry. In vielen, aber nicht in allen Fällen sind diese dicken Gemische wertvoll.

Griffith, Crozer. Manche Säuglinge gedeihen dabei überraschend gut. Eine Wärterin gab die Mischung mit dem Löffel durch den Schnuller hindurch.

Freemann, Rowland G. empfiehlt den Brei zur Behandlung des Brechens.

Kerley, Ch. Gilmore hat den Brei in 14 Fällen von neuropathischem Erbrechen mit gutem Erfolge gegeben.

Porter, Langley hat seit vielen Jahren die Breifütterung verwandt. Die so ernährten Kinder sehen fast wie Brustkinder aus. Dies kommt daher, daß die Mehle viel Salze enthalten und daher für das Gleichgewicht der Mineralien gut gesorgt ist.

Abt, Isaak A. ist auch für die Breifütterung, warnt aber vor zu hohem Stärkegehalt, da dieser zu Ernährungsstörungen führen kann.

Blackfan, Kenneth D. empfiehlt in der Nahrung viel Mehl und Stärke zu geben. Dies ist wertvoll bei Pylorusstenose und Ernährungsstörungen, die bei Vollmilch nicht gedeihen.

Chapin. Die Nahrung soll nur zu vorübergehendem Gebrauch dienen. Sie eignet sich für Fälle, bei denen der Gewichtsverlust nicht auf dem gewöhnlichen Wege zum Stillstand zu bringen ist.

Southworth, Thomas S. *Eine kritische Betrachtung über die vierstündige Still- und Fütterungspause.*

Die vierstündige Nahrungspause nach Czerny eignet sich vortrefflich für den gesunden Säugling, der von einer gesunden Mutter mit gut gehender Brust gestillt wird. Dieser gedieh auch früher gut, als er in 2—3 stündlichen Pausen gestillt wurde. Bei manchen Kindern ist dagegen eine längere Nahrungspause erwünscht, z. B. wenn die Brust zart ist und zu Infektionen neigt, oder wenn die Milch überfett ist.

Frühgeburten erfordern dagegen häufigere Mahlzeiten. Von ausgetragenen Kindern gehört hierher das schläfrige Kind, das nur schwierig in 5 Mahlzeiten genügend Brustmilch nimmt, ebenso der Säugling, der zu schwach ist oder bei mißformter Warze die Brust nicht genügend entleert. In andern Fällen kann ungenügende Sekretion der Muttermilch durch häufigeres Anlegen vermehrt werden. In allen diesen Fällen ist eine 4 stündige Pause unzweckmäßig und schädlich. Zufüttern am Schluß des Anlegens, um die Nahrung zu ergänzen, ist richtig. Falsch aber ist es, bei ungenügender Brustnahrung einzelne Mahlzeiten ganz durch Flaschenmahlzeiten zu ersetzen. Dies führt leicht zum Versiegen der Brust.

Ladd, Maynard. *Die Wirksamkeit von eingedickter Hefe in der Säuglingsnahrung.*

Die Säuglingsnahrung soll die 3 bekannten Vitamine enthalten, nämlich das fettlösliche A-, das wasserlösliche B- und das antiskorbutische Vitamin. Diese aus dem Tierversuche erhaltene Forderung läßt sich aber nicht ohne weiteres auf den menschlichen Säugling übertragen. Verf. legte sich nun die Frage vor, ob die Zugabe von Hefe zur gewöhnlichen Nahrung die Entwicklung des Säuglings beeinflussen kann. Die Versuchskinder gediehen gut, ein Unterschied zu den Zeiten, in denen sie die Hefe erhielten, war nicht festzustellen. Die Furunkulose wurde nicht beeinflußt.

Holt, L. Emmet. *Der Eiweißbedarf der Kinder.*

Der ganze Eiweißbedarf ist zum großen Teil von der Art des zugeführten Eiweißes abhängig. Die Eiweißkörper unterscheiden sich sehr in ihrem Gehalt an Aminosäuren. Pflanzliches Eiweiß enthält nur wenig Aminosäuren, die für das Wachstum nötig sind; das tierische Eiweiß ist reicher an diesen Stoffen und entspricht mehr der Zusammensetzung des Körpers. Beim Stillen erhält der Säugling in den ersten 9 Lebensmonaten täglich 8—12 g Eiweß, d. h. $1^1/_2$ g auf das Kilo. Diese geringe Menge reicht für die stärkste Zeit des Wachstums aus, weil die Muttermilch besonders reich an Aminosäuren ist. Die Kuhmilch enthält viel weniger Aminosäuren, deshalb muß in ihr 2—3 mal soviel Eiweiß gegeben werden.

Der Eiweißbedarf der heranwachsenden Kinder ist bisher nicht genau bestimmt. Deshalb soll man bei ihnen in der Darreichung von Eiweiß freigebig sein. Durchschnittlich betrug der Eiweißverbrauch im 1. Lebensjahr täglich 40 g, im 6. Jahr 60 g, im 12. Jahr 80 g und

im 16. Jahr 115 g. $^1/_3$ dieses Eiweißes war tierischer und $^1/_3$ pflanzlicher Herkunft.

Heß, Alfred F. *Die Rolle des fettlöslichen Vitamins bei der Rachitis.*

Die Ursache der Rachitis wird in der Hygiene und in der Diät gesucht. Heß ernährte nun eine Reihe von Säuglingen im Sommer mit Trockenmilch, die im Winter hergestellt war und umgekehrt. Wenn die Kuh wenig Gras erhält, so ist ihre Milch fast vitaminfrei. 12 Kinder wurden mit der Sommermilch im Winter und 8 Kinder mit der Wintermilch im Sommer ernährt. In beiden Gruppen entwickelte sich die Rachitis im gleichen Zahlenverhältnis.

Fälle, die mit ultraviolettem Licht bestrahlt wurden, heilten rasch, und zwar auch im Winter. Einige dieser Kinder erhielten Trockenmilch, andere Eiweißmilch und andere kondensierte Milch; sie blieben wenigstens 6 Monate bei dieser Kost.

Aktive Rachitis erreicht ihre Höhe im Januar und ihre Tiefe im Juli. Sie heilt am schlechtesten im Januar und am besten im August oder September. Das ultraviolette Licht wurde 3 mal wöchentlich 3 Monate lang angewandt. Die Bestrahlung dauerte, allmählich zunehmend, bis 20 Minuten, die Entfernung betrug 125 cm.

Diese Beobachtungen zeigen, daß zum Ausbruch der Rachitis auch hygienische Umstände wichtig sind, das Sonnenlicht spielt dabei eine wichtige Rolle.

Freeman, Rowland G. Wahrscheinlich wird Rachitis durch Dunkelheit ausgelöst. Die Fälle von Rachitis, die er sah, traten bei Rassen auf, die an ein tropisches Klima gewöhnt waren. So hatten in einer italienischen Familie 3 hier geborene Kinder deutliche Rachitis, und 3 in Italien geborene waren frei davon.

Fleishner E. C. In Kalifornien gibt es weniger Rachitis als im Osten. Dies erklärt sich durch die Lichtverhältnisse.

De Buys L. R. In New-Orleans ist die Rachitis unter den farbigen Kindern viel häufiger als unter den Weißen. Auf dem Lande ist sie ebenso häufig wie in der Stadt.

Heiman Henry. Nicht nur das Knochensystem, sondern auch die anderen Systeme (Bänder, Muskel, Nerven) sind bei der Rachitis zweiffellos erkrankt.

Hess, Alfred, F. betont, daß zum Zustandekommen der Rachitis die Ernährung auch sehr wichtig ist.

Kenneth D. Blackfan und Karl F. Little. *Eine klinische und röntgenologische Untersuchung der Thymusvergrößerung beim Säugling.*

Eine Dämpfung in der Thymusgegend zusammen mit einem entsprechenden Gehalte im Röntgenbilde kommt bei ziemlich vielen gesunden Säuglingen vor. Daß beide auf die Thymus zu beziehen sind, geht aus der Tatsache hervor, daß der Schatten nach der Bestrahlung mit Röntgenstrahlen kleiner wird. Eine Thymus, die groß genug ist, um durch Perkussion und Röntgenbild nachweisbar zu sein, braucht so keine Krankheitserscheinungen zu machen.

Friedländer, Alfred. Die Röntgenstrahlen geben keinen Begriff von dem Durchmesser der Thymus von vorne nach hinten.

Wenn die Zeichen von Thymus-Asthma vorhanden sind, so ist zu bestrahlen, wenn auch die Röntgenstrahlen keinen Schatten nachweisen.

Ladd, Maynard, berichtet von einem Kinde mit sonst negativer Krankengeschichte, das unter Krämpfen, hohem Fieber und Cyanose erkrankte und plötzlich starb. Die Thymus wog 62 g. Es war schwer zu verstehen, warum eine Drüse von dieser Größe keine Erscheinungen machte. Vielleicht werden diese eher durch innere Sekretion als durch Druck hervorgerufen.

Kerley, Ch., Gilmore, berichtet von einem Fall mit typischen Asthma-Anfällen, wo die Röntgenstrahlen keine vergrößerte Thymus ergaben. Das Kind wurde unter Behandlung mit Röntgenstrahlen gesund.

Brennemann, Joseph, berichtet von einem Kinde, bei dem die Röntgenstrahlen einen breiten Schatten ergaben, ohne daß Krankheitserscheinungen bestanden. Die Größe des Thymusschattens schwankt, je nachdem das Bild am Ende der Ein- oder Ausatmung aufgenommen wurde.

Talbot, Fritz B., berichtet über die Thymusvergrößerung bei einem Kaninchen.

Porter, Langley, hat gesehen, daß eine Thymus vergrößert sein kann und doch keine Erscheinungen hervorzurufen braucht.

Heiman, Henry. Thymus-Asthma ist äußerst selten. Es wird leicht verwechselt mit Laryngismus stridulus, Diphterie, Mißbildung der Glottis und Epiglottis und mit latenter Spasmophilie.

Freeman, Rowland, G. Thymusasthma wird manchmal mit Krämpfen verwechselt, die bei andern Infektionen auftreten. Manchmal verschwinden diese Krämpfe nach der Behandlung mit Röntgenstrahlen.

Brennemann. *Bauchschmerzen und Racheninfektionen.*

Bauchschmerzen treten sehr oft unter Ausschluß aller anderen subjektiven Erscheinungen bei Kindern auf, die an Infektionen der oberen Luftwege leiden. Stärke und Zeit des Auftritts wechseln sehr, der Sitz des Schmerzes ist meist der gleiche, und zwar wird er in die Nabelgegend verlegt. Die Ursache des Schmerzes ist in den mesenterialen und retroperitonalen Drüsen zu suchen. Wie einige Operationen ergaben, vergrößern sich diese bei Infektionen der oberen Luftwege. Ein Teil der Bauchschmerzen wird auch vielleicht durch eine örtliche Enteritis oder Colitis verursacht.

Buys, De. *Operation wegen der Tonsillen und Adenoïden.*

Bericht über 346 Fälle, denen die Tonsillen und Adenoïden entfernt wurden. Alle Kinder wurden vorher vom Kinderarzt untersucht. Vor der Operation wurde die Gerinnungszeit des Blutes bestimmt. Sie schwankte zwischen 30 Sekunden und 7 Minuten, 50 Sekunden. Betrug die Gerinnungszeit über 6 Minuten, so wurde die Operation verschoben, bis sie unter 6 Minuten betrug. Zu diesem Zweck wurde Calcium verwandt, das die Gewinnungszeit in einigen Wochen senkte.

Die Operationen wurden meist in Äthernarkose ausgeführt. Sie dauerten 5–42 Minuten.

Fritz F. Talbot. *Schwere Ernährungsstörung des Säuglings, der Kraftwechsel mit einem Bericht über eine neue Reihe von Fällen.*

Ziel der Untersuchung war es, die Ähnlichkeit zu zeigen, die zwischen dem Stoffwechsel der Säuglinge besteht, die einen geringen Gewichtsverlust erlitten haben und solchen, die an schwerer Atrophie leiden. Die untersuchten Fälle waren alle mehr oder weniger untergewichtig. Bei älteren Säuglingen ist der Stoffwechsel größer als bei jüngeren Säuglingen der gleichen Größe. Sie litten an schwereren Formen von Ernährungsstörungen als die mit ihnen verglichenen jüngeren Säuglinge. Die Wärmeerzeugung, bezogen auf das Kilogramm Körpergewicht, war bei dem ernährungsgestörten Säugling größer als beim gesunden.

Es gab eine Gruppe von Fällen, die einen verhältnismäßig niedrigen Kraftwechsel besaßen. Die Fälle mit schwerer Ernährungsstörung hatten einen am meisten abweichenden Kraftwechsel. Dies läßt sich auf 2 Wegen erklären. 1. Das Wärme erzeugende Gewebe war vermindert; 2. das Wärme erzeugende Gewebe war zwar nicht vermindert, aber unfähig, so viel Wärme wie während der Gesundheit zu erzeugen. Die 2. Möglichkeit entspricht der klinischen Erfahrung und ist daher wahrscheinlicher.

Wenn der Kraftwechsel so tief gesunken ist, daß die gewöhnliche Temperatur nur durch äußere Wärmezufuhr erhalten werden kann, so ist der Säugling zum Kaltblüter geworden. Die Stärke seines Kraftwechsels wird im wesentlichen durch die Wärme seiner Umgebung bestimmt. Fälle von Ernährungsstörungen brachten weniger Wärme hervor als gesunde Säuglinge des gleichen Alters.

Es gab keine deutliche Änderung des Stoffwechsels bei schwerer Ernährungsstörung, bis der Verlust 20% des Körpergewichtes betrug. Darüber hinaus ging wahrscheinlich subcutanes Fett verloren und wuchs verhältnismäßig die Körperfläche. Mit Zunahme der Ernährungsstörung wurde die Abweichung von gewöhnlichen Verhältnissen stärker. Wurde der Wärmeverlust größer als die Erzeugung, so wurde die Temperatur subnormal. Der Grundstoffwechsel, bezogen auf das Kilo Körpergewicht, war bei schweren Ernährungsstörungen größer als bei gesunden Säuglingen, er nahm mit der Schwere der Ernährungsstörung zu.

Borden S. Veeder und T. C. Hempelmann. *Ein fieberhaftes Exanthem beim Kinde.*

Beschreibung eines Krankheitsbildes, bei dem hohes Fieber auftritt, das 3—4 Tage dauert. Mit dem Sinken des Fiebers tritt eine Eruption auf, die nach 1—2 Tagen verschwindet. Während des Fiebers fehlen andere Krankheitserscheinungen. Diagnostisch wertvoll ist der Befund einer Leukopenie mit relativer Lymphozytose während des Fiebers.

Die Erkrankung wird nicht durch unmittelbare Berührung übertragen. Das Exanthem ist masernartig. Zahorsky beschrieb ein ähnliches Krankheitsbild als „Roseola infantilis".

Freeman, B., Rowland, sah häufig ähnliche Fälle.

Cooley, B. Thomas sah das gleiche in Detroit. Das Blutbild war ebenso. Von Paratyphus B ist die Krankheit nur durch Blutkultur zu unterscheiden.

Ruhrah, John, sah 16 Fälle dieser Krankheit.

Helmholz, Henry F., beobachtet eine kleine Epidemie dieser Krankheit. In 3 Fällen einer Familie war die Eruption Urtikaria-artig, die Allgemeinerscheinungen waren schwer.

Heiman, Henry glaubt, daß sie alle solche Fälle sahn. Die klinische Diagnose wurde meist auf Toxaemie mit Urticaria oder Erythem gestellt.

Frederic H. Bartlett. *Indicationen zur Entfernung der Milz bei Säuglingen und Kindern.*

Bei haemolytischem Ikterus, der Gaucher'schen und Banti'schen Krankheit und der Jak'schen Anämie besteht die einzige Behandlung in der Herausnahme der Milz. Banti'sche und Gaucher'sche Krankheit sind im Anfang, wenn die Milzentfernung am wichtigsten ist, schwer voneinander zu unterscheiden. Milzentfernung bei Leukämie ist kontraindiziert, daher muß diese Krankheit bestimmt vorher ausgeschlossen sein.

Eine deutliche Milzvergrößerung kann bei einem krankhaften Zustande vorkommen, der nur durch Entfernung der Milz zu heilen oder zu bessern ist. Solch eine Vergrößerung kann bereits im 1. Lebensjahr vorkommen. Blutbilder nach Herausnahme der Milz sind ein guter Maßstab für den Eintritt der Besserung.

Charles Hendee Smith. *Die Diagnose der Tuberkulose beim Kinde.*

Die Tuberkulose ist in unserem Lande keine verbreitete Kinderkrankheit. Dieser für Europa geltende Befund ist in Amerika ungültig. Verf. bespricht die bekannten Zeichen der Tuberkulose und rühmt bes. den Wert des d'Espine'schen Zeichens.

Talbot, Fritz F., fand oft eine deutliche Vergrößerung der Bronchialdrüsen nach Keuchhusten.

Brennemann. Manchmal häufen sich die negativen Pirquet-Reaktioen, während sie vorher positiv waren. Dann sind Kontrollen mit anderm Tuberculin nötig.

Lucas, Palmer. Das d'Espine'sche Zeichen kann auch bei leichter Influenza auftreten.

Porter, Langley. Das d'Espine'sche Zeichen ist wertvoll und wird viel zu sehr vernachlässigt.

Hamill, Samuel Mcl., verglich die Reaktionen von Calmette, Moro und Pirquet miteinander. Die Pirquet'sche Reaktion war ebenso zuverlässig wie die von Calmette.

Smith, Charles Hendee. Keuchhusten, Influenza und jede Krankheit, die zu einer Entzündung in den Lungen führt, geben das d'Espine'sche Zeichen.

Frank Spooner Churchill. *Gewisse Gesichtspunkte der schulärztlichen Untersuchung.*

Bericht über den schulärztlichen Dienst und seine Ergebnisse. 39% der Kinder standen 1919 unter dem Sollgewicht und 16% um

10 oder mehr % darunter. 1920 starben 56% unter dem Sollgewicht und 23% um 10 oder mehr darunter. Diese Zunahme erklärte sich daraus, daß $^1/_3$ der Kinder an schwerer Unterernährung litt. Der Einfluß der Schule auf die Unterernährung scheint nichts zu bedeuten, aber im Verlauf der Schule wächst allmählich die Zahl der Kinder mit Unterernährung; dies geschieht in der Sturm- und Drang-Zeit der beginnenden Pubertät.

Richard M. Smith. *Respirationserkrankungen bei Schulkindern.*

Unter den Krankheiten, die zur Schulversäumnis führten, waren die Respirationserkrankungen in 54% der Fälle vertreten. Infektionen der Respirationsorgane waren zweimal so häufig als andere Infektionen. Vieles kann gebessert werden, wenn die kranken Zähne entfernt werden und der Allgemeinzustand gebessert wird. Am häufigsten waren die Respirationserkrankungen im Januar, Februar und März. Sie breiteten sich bes. leicht unter Kindern aus, die nahe zusammen waren Das Hauptergebnis ist dahin zusammenzufassen daß wir noch recht wenig über die Ausbreitung dieser Infektionen wissen.

Thomas B. Cooley und Wyman C. Cole. *Eine Untersuchung über die Möglichkeit des Stillens in einem kleinen Industrie-Bezirk.*

Es handelt sich um eine kleine Vorstadt von Detroit, die ziemlich isoliert ist und von der arbeitenden Bevölkerung dicht bewohnt wird. Es war möglich, durch Werbung die Zahl der Brustkinder zu vermehren. Die besten Ergebnisse erhielt man bei Frauen, die ihre ersten Kinder stillten. Die Arbeit erstreckte sich über einen zu kurzen Zeitraum, um einen Einfluß auf die Säuglingssterblichkeit erkennen zu lassen.

Fleischner. *Diphtheriebehandlung in einer Privatschule.*

Es werden folgende Maßregeln empfohlen. 1. Schleuniges Absondern und Behandeln der kranken Kinder. 2. Sorgfältiges Anlegen von Nasen- und Rachenkulturen aller Mitglieder der Schule. 3. Anstellen der Schick'schen Reaktion bei allen Mitgliedern der Schule in 24 Stunden. 4. Subkutane Einspritzung von 1000 Antitoxineinheiten bei allen, die nach 48 Stunden eine positive Schick'sche Reaktion geben. 5. Wiederholung aller Kulturen 2 Tage nach den ersten. 6. Jedes irgendwie kranke Kind ist so lange abzusondern, bis eine sichere Diagnose gestellt werden kann. 7. Alle Bazillenträger sind sofort zu isolieren. 8. Bei allen Kindern mit positiver Schick'scher Reaktion ist eine Toxin-Mischung einzuspritzen.

Caillé. *Linkshändigkeit als eine Erziehungsfrage.*

Es wird die Frage aufgeworfen, wie weit man einen Linkshänder zwingen soll, sich seiner rechten Hand zu bedienen. Eltern und Lehrer sollten den Gebrauch der rechten Hand anstreben, ohne das Kind dazu zu zwingen, und dabei die Übung der linken Hand nicht vernachlässigen.

Friedländer. *Myokarddegeneration bei angeborener Syphilis.*

Myokarddegeneration beim Säugling und Kleinkinde beruht oft auf angeborener Syphilis. Die klinischen Erscheinungen bestehen in Vergrößerung des Herzens, Schwächerwerden des 1. Tons und manchmal einem systolischen Geräusch an der Herzspitze: Arythmie ist häufig. Die Wassermannsche Reaktion ist selbst in deutlichen Fällen nicht immer positiv. Die Erscheinungen bessern sich auffallend unter einer antiluetischen Kur. In vielen Fällen ist die luetische Myokarddegeneration das einzige Zeichen der angeborenen Lues. Sie ist eine wichtige Ursache des Todes, der oft bei anscheinend ganz gesunden Kindern eintritt.

Veeder, Borden S., hat unter mehreren hundert syphilitischen Kindern nur ganz selten Myokard- oder andere Herzerkrankungen gesehen.

Gittings, Claxton u. Donnelly, John D. *Der klinische Wert der intraperitonealen Infusion von Salzlösungen.*

Viele Kinder werden im Verlauf von Ernährungsstörungen durch Durchfälle stark entwässert. Hier hilft am besten eine Flüssigkeitszufuhr mit dem durch die Nase eingeführten Schlauch oder die intraperitoneale Infusion. In das Peritoneum werden etwa 150—300 ccm eingelassen, die Menge richtet sich nach den subjektiven und objektiven Erscheinungen. 116 Kranke erhielten 352 intraperitoneale Einspritzungen. Die ältesten Fälle und die, denen am meisten eingespritzt war, hatten die günstigste Sterblichkeit. Diese wuchs mit der Zahl der Einspritzungen.

Bei 9 Kranken ergab die Autopsie, dhß weder das Peritoneum noch die Bauchorgane durch die Einspritzung verletzt waren.

Helmholz, Henry F. *Infektionswege bei Pyelitis.*

Bisher stimmen die klinischen, bakteriologischen und pathologischen Befunde bei der Pyelitis nicht überein. In früheren Untersuchungen von Buler und dem Vortragenden war der Harn in 50 % der Gesunden und in 30 % der Kranken mit parenteraler Infektion keimfrei; damals wurden feste Nährböden verwandt. In der vorliegenden Arbeit waren die Kulturen des Harns in 59 von 108 Fällen auf flüssigen Nährböden steril und in 75 von 108 Fällen auf festen Nährböden. Durch Ureterenkateterismus läßt sich entscheiden, ob die Infektion in der Blase oder höher sitzt. Nach dem jetzigen Stand der Kenntnisse läßt sich nicht sicher entscheiden, welcher Weg gewöhnlich zur Infektion der Niere und der Harnwege führt.

Zum Schluß wurden noch eine Reihe von kurzen Mitteilungen gemacht. John Lovett Morse berichtete über einen Fall von Kalzifikation der Haut bei einem Kinde, Herbert B. Wilcox über eine Nierenanomalie bei einem Kinde mit plötzlicher zum Tode führenden Urämie, Charles Herman über einen Fall von Zwergwuchs verbunden mit angeborenem Herzfehler, George N. Acker über einen Fall von Meningitis infolge Streptokokkus

hämolytikus mit Genesung, Isaak A. Abt über eine neue Milchpumpe, L. E. La Fétra über akute lymphatische Leukämie mit lymphomatösen Veränderungen bei einem Jüngling von 5 Monaten, Raymond Hoobler über einen Fall von Encephalitis lethargica beim Neugeborenen, Percival C. Eaton über einen Fall von Rumination und H. M. Mc Clanahan über einen weiblichen Säugling mit doppelseitigem Leistenbruch. A. Peiper (Berlin).

Münchener Gesellschaft für Kinderheilkunde:

Sitzung vom 20. Januar 1921.

Spanier stellt einen Knaben mit *familiärem hämolytischem Ikterus* vor. Aussprache: Benjamin, v. Pfaundler.

Spielmeyer spricht über die *juvenile Form der familiären amaurotischen Idiotie.* Ausgehend von der besonderen Bedeutung dieser Erkrankung für die pathologische Anatomie der Geisteskrankheiten behandelt er unter Vorweisung histologischer Bilder die anatomische Eigenart dieser Zustände, die mit der infantilen Form in histologischer Beziehung engste Verwandtschaft aufweisen.

Aussprache. v. Pfaundler bringt einen Auszug aus den Krankengeschichten der beiden Geschwister L., deren jüngeres in der Kinderklinik verstorben ist und dessen Zentralnervensystem von Spielmeyer untersucht und soeben besprochen wurde.

Bei diesem Kinde handelte es sich um ein Krankheitsbild, das sich im wesentlichen auf epileptoide Krampfanfälle beschränkte. Redner ist der Ansicht, daß hier von einer amaurotischen Idiotie nicht wohl gesprochen werden könne, weil bis zum Lebensende keinerlei Sehstörung vorlag und eine Verblödung nur in dem Maße allmählich zustande kam, wie es auch bei genuiner Epilepsie mit häufigen schweren Attacken der Fall zu sein pflegt. Dem Krankheitsbilde bei der echten Tay-Sachs ist das vorliegende in mancher Hinsicht geradezu entgegengesetzt, insofern das Übel viel später einsetzte und viel später mit Tod endete, niemals Apathie und Schlaffheit aufwies, keine Dauerspasmen, keine Schluck- und Kaustörung, keine Erblindung und keinen Augenspiegelbefund, das Kind auch rein arischer Abstammung war. Den von Spielmeyer und weiterhin von Vogt als juvenile amaurotische Idiotie beschriebenen Fällen nähert sich das Bild, besonders bei der älteren Schwester, schon weit mehr. Vom klinischen Standpunkte bestehen Bedenken, auf solche Zustände die Bezeichnung Tay-Sachssche Krankheit oder amaurotische Idiotie anzuwenden. Sicher wird man für die Systematik den so sinnfälligen, charakteristischen und gemeinsamen histologischen Befund in erster Linie maßgeblich sein lassen und darnach eine prägnante Gruppe von endogenen hereditären Nervenkrankheiten abgrenzen. Innerhalb dieser Gruppe aber scheint es zweckmäßig, einerseits von amaurotisch-idiotischen Formen im Sinne von Tay-Sachs, andrerseits von epileptoid verlaufenden For-

men zu sprechen, bei welch letzteren das Krankheitsbild weit eher an genuine Epilepsie oder an diffuse Hirnsklerose denken läßt.

Der Edingerschen Verbrauchstheorie scheinen die Spielmeyerschen Befunde nicht günstig.

Sitzung vom 17. Februar 1921.

Huth, Albert (a. G.). *Die Feststellung der Unterernährung mit Hilfe von Indizes.*

Bei allen physiologischen und psychologischen Maßen hat die Normalitätsbreite keine festen Grenzen; man kann 100 Individuen nicht exakt in „normale", „über- und unternormale" einteilen (in bezug auf irgend ein Merkmal), wohl aber ist es möglich, eine zuverlässige Rangreihe dieser 100 Individuen für das betreffende Merkmal aufzustellen. Es gibt keine Normalmaße, ja nicht einmal sichere Durchschnittsmaße der Körperdimensionen für die Nachkriegszeit.

Die Quäkerspeisung stellt die Aufgabe, aus einer großen Zahl von Kindern die relativ unterernährtesten auszuwählen. Zu diesem Zweck kann man entweder den klinischen Befund oder anthropometrische Messungen und Berechnungen entscheidend sein lassen. Zur Entlastung der Schulärzte und zur leichteren Vergleichbarkeit verschiedener Altersstufen, verschiedener Schulhäuser, verschiedener Stadtteile und Städte wäre ein Index erwünscht, der ohne klinische Untersuchung ein Urteil über den Ernährungszustand gestattet. Eine solche Indexberechnung sagt zwar nichts über die Normalität oder die Anomalität des Ernährungszustandes, aber sie vermag wohl die relativ unterernährtesten Kinder eines Speisebezirkes zu erfassen, freilich ohne Rücksicht darauf, ob sie unter oder in der Normalitätsbreite liegen. Dabei ist natürlich stets vorausgesetzt, daß eine funktionelle Beziehung zwischen Körpermaßen und Ernährungszustand besteht.

Von den vorhandenen Formeln müssen das Größen-Gewichtsverhältnis

$$\frac{\text{Körpergewicht mal 100}}{\text{Körpergröße}}$$

und die reziproke Höhenzahl des Körpergewichtes

$$\frac{\text{Körpergröße}}{\text{Körpergewicht}}$$

ausscheiden, weil sie Maße von verschiedenen Dimensionen vereinigen. Besser ist der Index ponderalis von Levi

$$\frac{100 \text{ mal } \sqrt[3]{\text{Körpergewicht}}}{\text{Körpergröße}}$$

aus praktischen Gründen noch empfehlenswerter der daraus abgeleitete Rohrersche Index

$$\frac{\text{100 mal Körpergewicht}}{\text{Körpergröße}^{\,3}}$$

Endlich sei noch der empirisch gewonnene Konstitutionsindex von Sinion erwähnt (Körpergröße — [Brustempfang + Körpergewicht]), der jedoch mathematisch angreifbar und für Jugendliche noch nicht praktisch erprobt ist.

Die Anwendung des Rohrerschen Index in der Tabelle des ärztlichen Beirates der Kinderhilfsmission der Quäker ist unzulässig

1. weil durch die Beziehung aufs Alter der Kinder die Genauigkeit der Berechnung um $^1/_3$ geringer wird (statt dessen müßte man nur gleichlange oder gleichschwere Kinder zueinander in Beziehung setzen),
2. weil die angenommenen Normalmaße viel zu hoch gegriffen sind,
3. weil die Tabelle einige rechnerische Ungenauigkeiten anhaften, die ihre praktische Verwertbarkeit stark herabdrücken.

Will man die Mithilfe der Lehrer (innen) bei der Kinderauswahl in Anspruch nehmen, so muß sich die Messung auf Körpergröße und Körpergewicht beschränken; (damit scheiden z. B. Dynamometerprüfungen, Konstitutionsindex usw. aus).

Am empfehlenswertesten erscheint dann die Einführung eines Gewichtsquotienten:

$$\frac{\text{wirkliches Gewicht}}{\text{der Länge entsprechendes Normalgewicht}}$$

Damit ist das Alter ausgeschaltet; das der Körperlänge entsprechende „Normal"gewicht kann aus den Pirquet-Camererschen Tabellen entnommen werden, weil es für die Feststellung der relativ unterernährtesten Kinder ohne Belang ist, ob der Vergleichsmaßstab höher oder tiefer gewählt wird. Vorausgesetzt ist dabei nur, daß die Camererschen Zahlen der tatsächlichen Wachstumsentwicklung parallel laufen. Der Gewichtsquotient wird um so kleiner, je untermaßiger das Kind ist.

Analog könnte auf Grund der v. Pfaundlerschen Formel

$$\text{Körperlänge} = 0.5949 \text{ mal Konzeptionsalter}$$

ein Längenquotient aufgestellt werden, also

$$\frac{\text{wirkliche Länge}}{\text{dem Konzeptionsalter entsprechende Länge}}$$

nachdem aber „bei Unterernährung das Längenwachstum, wenn überhaupt, so in viel geringerem Maße und viel längerer Zeit hinter der Norm zurückbleibt als das Gewichtswachstum" (Pfaundler), bleibt für die Praxis nur die Verwendung des Gewichtsquotienten. Nach Maßgabe der vorhandenen Lebensmittel sind die Kinder unter einem bestimmten Gewichtsquotienten zur Speisung zuzulassen. In Zweifels- oder Ausnahmefällen entscheidet natürlich immer der klinische Befund.

Aussprache: Benjamin, Fürst, Hecker, Kaup; ferner

Professor Martin (a. G.): er erinnert daran, daß der Rohrersche Index nicht aufgestellt wurde, um den Ernährungszustand des Individuums auszudrücken. Er sollte ausschließlich anthropologischen Zwecken dienen und einen Begriff geben von der Körperfülle und von dem Verhältnis der Längen- zur Massenentwicklung des Körpers. Daß an Stelle des Volumens das Gewicht eingesetzt wurde, war ein Notbehelf, da das erstere nur schwer, auf Forschungsreisen überhaupt nicht feststellbar ist.

Eine weitere Fehlerquelle liegt auch darin, daß die Körpergröße ein komplexes Maß ist, das sich aus Kopfhöhe, Rumpf- und Beinlänge zusammensetzt. Das relative Längenverhältnis der beiden letzteren Maße beeinflußt aber selbstverständlich das Gewicht. Trotzdem ist der Rohrersche Index wertvoll vor allem für Rassenuntersuchungen und beim Vergleich verschiedener Entwicklungsstadien des gleichen Individuums, weil er jede Änderung im gegenseitigen Verhältnis von Größe und Gewicht sofort und deutlich zum Ausdruck bringt.

Auch die Breitenentwicklung des Körpers spielt eine große Rolle, wie in der Diskussion bereits hervorgehoben wurde. Große schmalrumpfige Kinder haben einen niedrigen, kleine breitrumpfige einen hohen Index. Die Breitenmaße müssen also zur Korrektur des Rohrerschen Index beigezogen werden, ein Verfahren, an dem ich eben arbeite und das unter Berücksichtigung zweier Breitenmaße gute Resultate verspricht.

Ranke K. E. Das gleiche Thema ist vor wenigen Tagen ausführlich im sozialhygienischen Seminar besprochen worden. Damals hat Professor Kaup sehr wichtige Mitteilungen über die Variationen der verschiedenen Indizes gemacht, aus denen auch hervorgeht, daß die Berliner Tabelle zu falschen Resultaten führen muß. Er sprach sich dabei auch für die einfache Beziehung zwischen Gewicht und Körperlänge aus. Das Zentimetergewicht schien ihm sogar gewisse Vorzüge vor den komplizierteren Indizes zu besitzen. —

Das ganze Problem leidet an der Unklarheit der Grundlage und enthält eine stets wiederkehrende Petitio prinzipii. Man nimmt an, daß einfache Maße oder Maßbeziehungen wie das Gewicht und seine Beziehungen zur Körperlänge ein Maß der Unterernährung seien. Gerade diese Annahme trifft aber nicht zu. Unterernährung ist nicht gleichbedeutend mit relativ geringem Gewicht. — Die mathematische Grundlage der ganzen Betrachtungsweise ist also durchaus nicht so einfach, wie sie vielfach angenommen wird. Es handelt sich vielmehr um ein Problem der Korrelation, über das sich a priori nicht mehr entscheiden läßt, als daß Unterernährung zwar häufig zu Gewichtsveränderungen führt, aber 1. durchaus nicht immer und 2. auch in ihrem Grade nicht durch diese rohe Bestimmung erfaßbar ist. Wichtig ist dabei noch, daß es sich um eine Korrelation heterogener Begriffe handelt, also nicht etwa eine Korrelation von Körpermaß mit Körpermaß, sondern um die noch viel schwerer faßbare Korrelation zwischen Körpermaß und Unterernährung. Es sei nur nebenbei bemerkt, daß die Körperlänge nicht durch Erhebung zur dritten Potenz mit dem

Gewicht vergleichbar wird, und daß deshalb die Kaupsche Beobachtung der Brauchbarkeit des Zentimetergewichtes sich auch theoretisch leicht verteidigen läßt.

Es muß also gerade der Weg gegangen werden, den Benjamin tatsächlich gegangen ist. Die Unterernährung ist zuerst festzustellen und zwar vom Arzt — und dann ist nachzusehen, wie enge die Korrelation mit irgend einer Maßbeziehung ausfällt. Die Feststellung der Unterernährung mag ihre Schwierigkeiten haben; sie wird aber dadurch nicht gesichert, daß man sie durch eine Messung zu ersetzen sucht, über deren Beziehung zur Unterernährung durchaus nichts bekannt ist. Das Verfahren muß also nach dem Goetheschen Spruch geschehen: „Bewährt den Forscher der Natur ein frei und ruhig Schauen, so folge Meßkunst seiner Spur mit Vorsicht und Vertrauen". — Und man wird sich dabei immer dessen bewußt bleiben müssen, daß es sich im besten Fall um eine vergleichsweise enge Korrelation, niemals aber um ein direktes Maß des Ernährungszustandes handeln kann. Es gibt eben auch noch andere Umstände, die das Verhältnis von Körpergewicht, Körperlänge und Lebensalter beeinflussen. Hier wie überall ist Korrelation der Ausdruck der Tatsache, daß zwei Erscheinungen zwar bestimmte Ursachengruppen gemeinsam sind, andere aber nicht. Daraus resultiert ein gewisses Parallelgehen der Mittelwerte, das aber nicht auf den Einzelwert zutrifft. Abgesehen von der ersten Petitio prinzipii handelt es sich also auch um einen Mißbrauch des Mittelwertes, der als mathematische Erwartung eben gerade mittlerer Verhältnisse für bestimmte Maße eine Bedeutung hat, nicht aber eine Bewertung des Einzelmaßes zuläßt.

Die Beurteilung des Ernährungszustandes ist also dem Arzte zu überlassen. Seine Beziehungen zu bestimmten Körpermaßen haben beträchtliches wissenschaftliches Interesse; zur Entscheidung praktischer Fragen oder gar zur Korrektur des ärztlichen Urteils im Einzelfall sind sie vollkommen unbrauchbar.

Regensburger betont ebenfalls, welche Verwirrung die von Berlin angegebene falsche Handhabung des Rohrerschen Index bei den Schulärzten angerichtet habe. Der Index mag als solcher recht gut sein; das Fehlerhafte liege in der falschen Vergleichsart mit dem Normalindex, indem nach dem Alter verglichen werde, so daß die Länge ganz ausscheide. Er verliest eine Stelle aus den Berliner Richtlinien, wonach selbst angegeben ist, daß der Rohrersche Index nur für gleichlange oder annähernd gleichlange Kinder brauchbar sei. Jetzt verließen sich die Münchener Schulärzte wieder auf die ärztliche Erfahrung bei der Auswahl zur Quäkerspeisung.

Husler stellt in Erwägung, ob man nicht in der ganzen Frage der Unterernährung mehr „funktionell" arbeiten sollte. Das heißt: Jede Auswahl von speisungsbedürftigen Kindern, sei es nach Index oder nach dem „klinischen Blick" oder nach beiden Methoden, sollte nur eine vorläufige sein, etwa für eine Speisungsperiode von 4—6 Wochen. Erneute Wägung nach dieser Periode gibt wohl besser und endgültig Aufschluß über die Speisungsbedürftigkeit. Kinder, die nicht zugenommen haben, werden durch andere ersetzt. Der Einwand, bei Aus-

bleiben der Gewichtszunahme könnte die Zubuße noch zu gering gewesen sein, kann wohl nur für Ausnahmefälle oder für Kranke gelten. Eine Rangliste der Kinder nach Gewichtszunahme während der vorläufigen Speisungsperiode dürfte vielleicht die gerechteste Verteilung garantieren. —

Berliner Verein für innere Medizin und Kinderheilkunde.

(Pädiatrische Sektion.)

Bericht von Albrecht Peiper, Berlin.

Sitzung vom 9. V. 21.

Foht, Käthe. *Beitrag zur Nabeldiphtherie des Neugeborenen.*

Auf Cassels Veranlassung werden alle Säuglinge mit Nabelerkrankungen auf Di-Bazillen untersucht. In 5 Fällen von Nabelentzündung, die klinisch sehr verschieden verlief, wurden Bazillen gefunden. Die Krankengeschichten werden mitgeteilt. Die Kinder genasen. Bei 22 Kindern mit nässendem Nabel wurden keine Bazillen nachgewiesen.

Davidsohn berichtet über das Vorkommen von Di-Bazillen im Ohrensekret von Säuglingen mit Otitis media. In 30 % der untersuchten Fälle werden die Bazillen, z. T. in Reinkultur, gefunden. Wahrscheinlich handelte es sich um sekundäre Infektionen. Sie können gelegentlich Hausinfektionen veranlassen.

Heck: Die oben mitgeteilten bakteriologischen Untersuchungen wurden von ihm ausgeführt. Man kann nur kulturell die Di-Bazillen von den Paradiphtheriebazillen unterscheiden. Die erhaltenen Befunde sind wegen der Frage der Diphtherie-Übertragung besonders wichtig.

Soldin hat 22 Fälle von Nabeldiphtherie beobachtet. Davon starben 8 Kinder. Zum Teil litten sie an nässendem Nabel. Bei Nabelgangrän ist die Prognose schlecht.

Cassel glaubt, daß die ziemlich häufigen Endemien in Frauenkliniken durch die Kreißenden oder das Hauspersonal zustande kommen. Vielleicht werden die Bazillen auch durch die Badewannen übertragen. Jede Nabelerkranknng ist auf Diphtherie zu untersuchen.

Kutter. *Masernschutz durch Rekonvaleszenten-Serum.*

Es werden die bekannten Degkwitzschen Untersuchungen nachgeprüft. Im ganzen kamen 145 Fälle zur Beobachtung. Ein voller Erfolg trat in 107 Fällen auf. Scheinbare Mißerfolge erklären sich dadurch, daß man oft den Tag der Infektion nicht genau kennt und daher zu spät spritzt. Infolgedessen ist auch eine Abschwächung der Masern nicht zu erreichen. Sie werden dagegen abgeschwächt, wenn das eingespritzte Serum zu spät entnommen wurde. Diese abgeschwächten Masern sind ansteckend.

Maserninfizierte, aber erfolgreich geschützte Kinder können mit ihrem Serum andere Kinder schützen.

In 3 Fällen versagte der Masernschutz trotz rechtzeitiger Einspritzung. Das Rekonvaleszenten-Serum von Erwachsenen schützt nicht in allen Fällen.

Das Dekwitzsche Verfahren ist eine wertvolle Waffe im Kampfe gegen die Kleinkindersterblichkeit.

L. F. Meyer bestätigt die Angaben. Erfolge wurden in 60 % der Fälle erzielt. Mißerfolge wurden besonders bei kranken Kindern erzielt, die auch sonst geschwächt waren. Neugeborenenserum schützt nicht, obwohl Neugeborene selbst meist masernfrei bleiben.

Brune hatte in 4 von 9 Fällen Mißerfolge; einige rechtzeitig gespritzte Kinder bekamen abgeschwächte oder nicht abgeschwächte Masern.

Neuland hatte i. a. günstige Erfolge und nur einen glatten Mißerfolg bei rechtzeitiger Einspritzung. Auch das Serum von Säuglingen besitzt die Schutzkraft. 8 Monate altes Serum war noch wirksam. 2 mal trat ein Serumexanthem auf.

Einkelstein betont die Wichtigkeit der Degkwitzschen Erfindung. Man muß rechtzeitig, ganz und genügend frisches Serum pritzen. Bei einem zu schwächlichen Kinde versagt der Impfschutz. Noch unbekannt ist die Dauer des Impfschutzes.

Sitzung vom 13. VI. 21.

Wortmann: *Ueber Darminvagination bei Kindern.*

In 32 Fällen bestand ein Darmverschluß bei Kindern ohne Invagination, und zwar in 13 Fällen Abschnürung und Volvulus bei und nach Appendizitis, in 3 Fällen durch Stränge unsicherer Herkunft, in 2 Fällen nach Bauchverletzung, in 5 Fällen durch Meckelsches Divertikel, in 3 Fällen durch Mesenterialdrüsentuberkulose, in 1 Fall nach gonorrhoischer Peritonitis, in 3 Fällen Abschnürung und Volvulus nach Invagination, je einmal durch Lymphosarkom und durch Spasmus.

Unter 33 Fällen von Invagination bei Kindern waren 21 ileozökale Formen. Es handelte sich dabei wohl meist um ursprünglich iliakale Formen, die später in das Coekum eingestülpt wurden. Einige Male waren Ernährungsstörungen vorausgegangen, bei einem Säugling war die Invagination auf Rizinus zurückzuführen.

Von 17 Fällen im Alter von $2^1/_2$ Monaten bis $1^3/_4$ Jahren starben 10 (von 5 Resektionen starben 5). Von 16 Fällen im Alter von 2—15 Jahren starben 4 (von 7 Resektionen starben 3). Wenn der Tumor gut tastbar ist, so soll man beim Säugling zunächst die unblutige Desinvagination versuchen. Führt sie nicht nach 10—15 Minuten zum Ziele, so ist die Operation anzuschließen. Kinder über $1^1/_2$ Jahren sollen sofort operiert werden.

L. F. Meyer. Für die Diagnose wichtig ist die starke Veränderung des Allgemeinbefindens, das Bauchgesicht und die mangelnde Übereinstimmung zwischen hohem Puls und niedriger Temperatur.

Michael Cohn. *Zur Geschichte der Rachitis als Volkskrankheit.*

Vortragender belegt mit Stellen aus Horaz, Soran, Plato und Galen, daß die Rachitis schon im Altertum vorkam.

Sitzung vom 11. VII. 21.

Karger: *Die Verordnung von Bettruhe bei kranken Kindern.*

Die Verordnung von Bettruhe ist für Kinder kein gleichgültiger Eingriff, da sie die Rekonvaleszenzzeit verlängert, den Appetit verschlechtert und schwere Erziehungsschäden nach sich ziehen kann. Sie ist nur da indiziert, wo die Ruhe im Bette auch wirklich eingehalten wird. Das ist der Fall bei Kindern mit subjektivem Krankheitsgefühl, das oft nicht mit dem objektivem Befunde parallel läuft. Der Beschäftigung und Erziehung des bettlägerigen Kindes muß mehr Aufmerksamkeit geschenkt werden als bisher.

Auf die Fieberkurve der meisten Infektionskrankheiten übt das frühe Aufstehen keinen Einfluß aus, das gilt besonders für Masern- und Scharlachkranke, die nach Abfall der Temperatur ruhig das Bett verlassen können, ohne daß Komplikationen häufiger wurden. Ebenso scheint das Aufstehen Nephritikern und Nephrotikern nicht zu schaden, so lange sie keine Ödeme haben. Wo, wie bei Herzkranken u. ä. das Aufrechtsitzen möglich ist, sollte man die Kinder im Lehnstuhle an den Tisch setzen, was ein subjektiv großer Fortschritt ist. Auch Arhythmien sind kein zwingender Grund, die Kinder lange liegen zu lassen. Manche Formen werden dabei schlechter. Bei der Tuberkulose des Bauchfells ist auch im symptomenfreien Stadium auf 2 Jahre alles zu unterlassen, was zu starken Zerrungen oder Erschütterungen des Bauches führt, um Rezidive zu vermeiden. Hier eröffnet sich aber oft ein sehr schwieriges pädagogisches Problem. Für die Lungentuberkulose lassen sich allgemeine Richtlinien nicht geben, da die einzelnen Formen zu wenig vergleichbar sind. (Eigenbericht.)

Rosenstern empfiehlt die Beschäftigung bettlägeriger Kinder durch Kindergärtnerinnen. Um in Anstalten Übertragungen zu vermeiden, soll man Kinder mit Läusen, Skabies, Impetigo ins Bett stecken.

Breuer. *Liquorbefunde bei kongenitaler Lues.*

Es wurden 42 Kinder untersucht, die vorher so lange behandelt waren, bis der Wassermann längere Zeit negativ war. Die Untersuchungen erstreckten sich auf Zellzahl, Druck des Liquors, Pandysche Reaktion und Mastixreaktion. Bei jungen Säuglingen mit positivem Wassermann waren die andern Reaktionen alle negativ. Bei diesen älteren Kindern ohne klinische Zeichen einer floriden Lues ließen sich häufig Liquorbefunde erheben. Nur 11 Fälle hatten normalen Liquor, die andern hatten eine oder mehr der oben genannten Reaktionen positiv. Es ist darnach fraglich, ob man nach E. Müller die angeborene Lues durch ausgiebige Behandlung wirklich heilen kann. Eine neue Behandlung bietet keine Aussicht, die Prognose der Lues ist auch bei guter Behandlung fraglich.

Finkelstein machte darauf aufmerksam, daß vielleicht gerade die ausgiebige Behandlung der Lues, die doch nicht ganz wirksam sein kann, die spontanen Immunisierungsvorgänge unterbricht, wie es beim Erwachsenen angenommen wird, und daher zu Nervenerkrankungen führt.

Vereinigung Frankfurter Kinderärzte 2. Sitzung. 28. 4. 21.

Fürstenheim. *Eine pädometrische Beobachtung.*

Herr F. lenkt die Aufmerksamkeit auf die Bedeutung des Verhältnisses von Brust- zur Bauchlänge, das nach seinen Beobachtungen bei Kindern im vorschulpflichtigen und im schulpflichtigen Alter 1—2,5 bis 2,8 beträgt, als abnorm ist das Verhältnis 1—3 zu bezeichnen. An einem Material von 412 Schulkindern hat Herr Fischer-Defoy diese Angaben bestätigt; während sich unter ihnen nur 4,6% mit hoher Bauchlänge befanden, wurde sie unter den kriminellen, schwer erziehbaren und psychopathischen Kindern der Jugendsichtungsstelle in 36,4%, und unter den neu aufgenommenen Hilfsschülern in 34,6% der Fälle angetroffen und zwar in beiden Gruppen vorwiegend bei solchen Kindern, bei denen sich die erziehlichen Schwierigkeiten als Folge eines gesteigerten Trieblebens auffassen ließen. Keine derartigen erziehlichen Schwierigkeiten trotz hoher Bauchlänge zeigten bisweilen Kinder, die zu jung (unter 9 Jahren), zu schwach oder zu tiefstehend waren, außerdem kann hohe geistige Begabung das Trieblebens maskieren, so daß es nur als nervöse Unruhe, Ticerkrankung usw. erscheint, in geeigneten Fällen ist eine erziehliche Beherrschung und Umformung durch sinngemäße Beanspruchung, Ablenkung usw. möglich. — Die Brustlänge wird vom tiefsten Punkte des Jugulum bis zum knöchernen Ende des Brustbeinkörpers, die Bauchlänge von da bis zum oberen Rand der Symphyse — und zwar mit dem Bandmaß — gemessen. Die Instruktion heißt: „Grad stehen, Bauch hängen lassen!" Die Bauchlänge ist, von bestimmten Ausnahmen abgesehen, als Maß der zentralen Triebanlage zu verwerten. Die Messung ihres Verhältnisses zur Bauchlänge gestattet es, einen erheblichen Bruchteil abnormer schnell aus einer größeren Kinderschar herauszusuchen. Bei der Beurteilung schwer erziehbarer Kinder hilft diese Methode die Mitwirkung einer bestimmten Veranlagung festzustellen, um diese bei den praktischen Vorschlägen entsprechend berücksichtigen zu können.

Wissenschaftlich eröffnet sich ein Einblick in die Physiognomik des Körpers, auf anthropometrischem Wege werden der Sprechstundenuntersuchung tiefere Schichten des Seelenlebens zugänglich, denen gegenüber die experimentell-psychologische Methode versagt!

Immerhin sollten aus einer einzelnen derartigen Messung allein, ebensowenig wie etwa aus vereinzelten Kopfmessungen, keine zu weitgehenden Schlüsse gezogen werden, aber im Zusammenhang mit der kritischen Auswertung einer genauen sozialen und pädagogischen Anamnese und einer eingehenden körperlich-seelischen Gesamtuntersuchung ist sie sehr wohl geeignet, das ärztliche Urteil zu sichern und das psychobiologische Strukturbild, den Einblick in die körperlichen Komponente des Seelenlebens im allgemeinen wie im einzelnen Falle zu vertiefen.

Diskussion: Cahen-Brach, v. Mettenheim, Fürstenheim.

Cuno. *I. Fall von hämorrhagischer Perikarditis.*

12jähriges Mädchen. 1919 Gelenkrheumatismus mit Herzaffektion. November 1920 Perikarditis mit großem bis zur Mammillarlinie reichenden Exsudat. Zweimalige Punktion des Herzbeutels in Chloraethylrausch im V. Interkostalraum in der linken Mammillarlinie ergibt jedesmal 7—800 ccm blutige Flüssigkeit. Nach dem Eingriff jedesmal wieder schnelle Ansammlung des Exsudats. Dauererfolg erst nach Darreichung von 3 mal Theacylon 0,25.

Geheilt entlassen mit Verwachsungen beider Perikardialblätter (große Leberschwellung). Vortragender nimmt an, daß der blutige Charakter des Exsudats von der Zerreißung früherer Verwachsungen der Perikardialblätter herrührt.

Diskussion: v. Mettenheim, Fraenkel.

II. 2 Fälle von Poliomeylitis akuta.

Beide Fälle 3 Jahre alt. Fall I infizierte in gemeinsamem Krankensaal Fall II. Inkubation 9 Tage. Beide Fälle heilten mit der gleichen Lähmung aus. Fall I mit links — Fall II mit rechtsseitiger Lähmung des M. serratus. Bei Fall II verschwand die Lähmung nach 4 Monaten, bei Fall II besteht sie nach 7 Monaten noch.

III. Fall von Lues cerebri.

2 jähriges idiotisches Kind, seit dem 3. Monat in Beobachtung. Nach einem schweren Krampfanfall im VI. Monat Lähmung des rechten Armes, die auf mehrfache Schmierkuren bis auf eine geringe Parese des rechten nerv. radialis zurückgegangen ist.

Diskussion: Cahen-Brach.

Herr **Cuno.** *Über Diagnose und Behandlung der Bronchialdrüsentuberkulose.*

Mit den klinischen Untersuchungsmethoden, Auskultation und Perkussion, dem d'Espineschen Flüsterphänomen usw. erreicht man wenig; größere tägliche Temperaturdifferenzen sind sehr verdächtig. Das Röntgenbild stellt die Diagnose oft sicher, ist aber häufig schwer zu deuten. Positive Pirquetreaktion ist selbstverständlich. Das beste Resultat ergab neben Cutituberkulin-Höchst das Morosche diagnostische Tuberkulin.

Die Prognose ist nur schlecht bei Miliartuberkulose, Meningitis, käsiger Pneumonie.

Alle Heilbestrebungen gehen auf Steigerung der Abwehrkräfte des Körpers hinaus. Neben der allgemeinen Behandlung spezifische Therapie 1912—1918 Tuberkulin Rosenbach, 1919—1920 Petruschkys Liniment unterstützt durch Injektionen von Pferdeserum. Herbst 1920 bis Januar 1921 Behandlung mit Deycke-Muchschem Partigen (MTbR.).

Bei allen 3 Heilverfahren neben guten Resultaten unangenehmes Versagen. Seit Januar 1921 Anwendung der Kutanimpfung nach Dr. Tonndorf, die Vortragender eingehend schildert und warm empfiehlt. Bisher wurden keine schädigenden Einwirkungen, wohl aber überraschende Besserungen beobachtet. (Demonstration zahlreicher Röntgenbilder und kranker Kinder.)

3. Sitzung 30. Juni 1921.

A. *Demonstrationen*:

Herr **Cahen Brach:** 1. 4 jähriges nervös hereditär belastetes psychopathisches Mädchen, einziges Kind, das nach früherer Gesundheit seit 1 Jahr an kurzen *Krampfanfällen* leidet. Diese traten zuerst vereinzelt, in letzter Zeit täglich und zwar hauptsächlich morgens, wenn es mit den Eltern zusammen noch im Bette lag, auf. Zuweilen zeigten sie sich auch nachts. Das Kind bekam dabei Zuckungen und Zittern in den Armen, manchmal auch in den Beinen, ohne das Bewußtsein zu verlieren, denn sie ist stets im stande klare Antworten zu geben.

Die Analyse des Falles erlaubt eine wahrscheinliche Abgrenzung gegenüber der Epilepsie und Pyknolespie und weist ihn in das Gebiet der Hysterie oder einer ihr nahestehenden Psychoneurose.

2. 1½ jähriges Kind mit *Angina Vinchenti*, das durch Behandlung mit 10% Neosalvarsan-Glyzerin erheblich gebessert (später mit Trypoflavin der Heilung zugeführt) wurde.

3. Empfehlung des *Mitigals* als Krätzemittel. Es bietet unter anderem den Vorzug, keine Reizerscheinungen hervorzurufen und neben der Abtötung der Krätzmilbe zugleich die Pyodermie günstig zu beeinflussen.

B. Herr **Cahen-Brach** berichtet über: 146 Fälle von *Enuresis*, die im Jahrefünft 1916—1920 in der von Neufvilleschen Zweiganstalt des Dr. Christschen Kinderspitals zur Behandlung gekommen waren. Von diesen Kindern, über deren Gruppierung nachfolgende Tabelle Aufschluß gibt

1916	1917	1919	1919	1910
11 Kn. 7 M	15 Kn. 8 M.	23 Kn. 20 M.	27 Kn. 26 M.	11 Kn. 8 M.
zus. 18	23	43	53	19

Insgesamt 87 Knaben, 59 Mädchen = 146 Kinder. 108 (62 Knaben, 46 Mädchen) wurden auf die stationäre Abteilung aufgenommen. Bezüglich der Pathogenese muß auf die mehr oder minder schweren psychischen Anomalien hingewiesen werden, die den meisten Nässern eigen waren. Imbezillität, Debilität, Hysterie, Psychopathie verschiedenster Art kennzeichnete so sehr den überwiegenden Teil der Kinder, daß an einem ätiologischen Zusammenhang kaum zu zweifeln ist und auch bei monosymptomatischen Auftreten der Blasenschwäche die psychogene auf Entwicklungsstörungen basierende Entstehung wohl in den meisten Fällen in Frage kommt.

Zu dieser Veranlagungsursache trat freilich eine ganze Reihe exogener Momente hinzu, die gewissermaßen die oft nur latente Disposition manifest werden ließen. Es sind Schädlichkeiten, wie sie die Ungunst der Kriegsverhältnisse mit sich brachten, so vor allem die Kältewirkung durch ungenügende Heizung der Wohnungen, mangelhafte Kleidung, ferner die wasserreiche, eine Zeit lang hauptsächlich aus Suppen, Rüben und Amylazeen, wie Kartoffeln, Brot bestehende Kost, die nachweislich gerade nachts z. T. in Verbindung mit einer gewissen Kreislaufschwäche eine Harnflut zu erzeugen imstande ist. Gerade diese Faktoren, die durch gegenseitige Steigerung geradezu einen circulus vitiosus schufen, sind an der außerordentlichen Häufung der Tages- und Nachtform der Enuresis schuld, — man würde besser Wach-Schlafform unterscheiden — wie sie der Krieg allerorts gezeitigt hat.

Daß die bekannten lokalen Reize, wie die Verklebung des Präputiums, Phimose, Balanitis, Vuloitis, Oxyuren, Rhagaden am Anus u. a. als auslösendes Moment mitwirkten, darf ich nicht unerwähnt lassen.

Entsprechend unserer Auffassung von der psychogenen Natur der essentiellen Enuresis wählten wir zur Behandlung eine psycho-

therapeutische Methode und zwar die Wachsuggestion. Wir suchten in jeder Weise auf das Kind in dem Sinne einzuwirken, daß es seine Blasenfunktion beherrschen lernte. Um die günstige Wirkung des Milieuwechsels zu erzielen, erwirkten wir in den 108 Fällen die Aufnahme in unser Spital, wo für die zuerst auch tagsüber zu Bett gehaltenen Kinder ein systematisches Wecken einsetzte. Das anfänglich manchmal 1—2 stündliche Aufnehmen wich immer längeren Pausen. Daneben wurde die Kost, soweit dies die Verhältnisse gestatteten, besonders nachmittags möglichst wasserarm gestaltet; anfänglich täglich verabreichte warme Bäder, ferner heiße Umschläge oder Applikation von Wärmeflaschen auf die Blasengegend sollten der Kältenachwirkung entgegenarbeiten. Als mehr minder suggestives Mittel ferner zur Übung und Anregung der Sphinkteren dienten Faradisierungen der Blasengegend, Widerstandsübungen (Adduktion der Beine), bei Knaben Massage der pars membranacea der Urethra.

Wenn diese ganze Polypragmasie, wie eine im Herbst 1919 angestellte Nachuntersuchung ergab, leider nur einen geringen Dauererfolg hatte, so lag dies an den außerordentlich ungünstigen häuslichen Verhältnissen, in welche die vielfach an Trockenbleiben gewöhnten Kinder wieder zurückkamen. Von 37 Fällen waren nur 5 (14 %) dauernd geheilt, 14 (38 %) hatten sich zwar gebessert, jedoch 18 (48 %) waren wieder rückfällig geworden.

In der Folge nach dem Vorgange von Weitz vorgenommene Blasenspülungen (15 Fälle) mit Arg. nitr. (1,4000—1,750) vermochten ebensowenig hartnäckige Formen zu beeinflussen wie schon früher angewandte epidurale Injektionen von physiologischer Kochsalzlösung oder 1½ % Novokain (6 Fälle).

Eine sichtliche Besserung ward erst wahrnehmbar, als die gesamten Lebensverhältnisse, vor allem Ernährung und Kleidung, sich hoben. Von 43 Kindern erwiesen sich im Juni 21 als geheilt 18 (43 %), gebessert 15 (36 %) und ungeheilt nur 9 (21 %). Es steht somit zu erwarten, daß bei einer weiteren Minderung der wirtschaftlichen Not auch die Bekämpfung dieses überaus lästigen, in der Zeit des Wäschemangels besonders hart fühlbaren Leidens noch eher gelingen wird.

Diskussion:

Philippson, Rosenhaupt, Böhm, v. Mettenheim, Cahen-Brach.

Sitzungsbericht der pädiatrischen Sektion der Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde in Wien.

Sitzung vom 25. Nov. 1920.

Graff demonstriert einen Säugling mit *angeborenem Kutisdefekt* der Haut.

Schuscik: Zwei Säuglinge mit *periartikulären gonorrhoischen* Abszessen bei Vulvovaginitis goeonorrhoica.

Kozitschek: *Chronisch verlaufende Enzephalitis* bei einem 7 jähr. Knaben. Nach einer vor ¾ Jahren überstandenen Grippeenzephalitis Schlaflosigkeit, nächtliche Unruhe und eine eigenartige Haltung, Störung

des Ganges und der Bewegung, die an Paralysis agitans sine agitatione erinnert. In letzter Zeit ist auch Nystagmus und Fazialisparese hinzugekommen.

Wimberger demonstriert zwei Fälle von *endothorakalen Tumoren.* 13jähr. Mädchen mit röntgenologisch nachgewiesener Struma substernalis und einen 5 Monate alten Säugling mit Thymushyperplasie unter dem klinischen Bilde des Stridor congenitus.

Friedjung bemerkt hierzu, daß er die Mitteilung Birks, wonach Röntgenbestrahlung den Stridor rasch beseitigt, nicht bestätigen kann.

Rustovič: 6 Monate altes Kind mit *schwerster Poliomyelitis.* Lähmung aller Extremitäten und der Nacken- und Rumpfmuskulatur. Anamnese liegt nicht vor.

Neurath und Moll deuten den vorgestellten Fall als Matonia congenita (Oppenheim).

Wagner: 10 Monate alter tuberkulöser Säugling mit einer wochenlang bestehenden massiven Dämpfung über einem Oberlappen, intensivem Husten, intermittierendem Fieber, Gewichtsabnahme usw. Nach einigen Wochen Schwinden der Allgemeinerscheinungen und Gewichtszunahme bei Stationärbleiben des Lungenbefundes. Der Fall wird als *epituberkulöse Infiltration* (Eliasberg und Neuland), als Entwicklung einer chronischen unspezifischen Infiltration in der Umgebung eines tuberkulösen Herdes gedeutet.

Löwy: Bericht über einen Fall von akutem allgemeinem *Ekzem* bei dem tagelang eine Temperatur um 40° bestand.

In der Aussprache zum Vortrage Knoepfelmachers über zyklisches Erbrechen bespricht **Porges** die Bedingungen, welche zu Azetonurie führen. Eine spezielle Disposition findet sich bei Kindern und Schwangeren. Er weist auf die große Ähnlichkeit mit dem Krankheitsbilde der Hyperemesis gravidarum hin. Ungeklärt ist die Periodizität, man weiß nicht, welcher Faktor periodisch die erhöhte Disposition schafft. Schwer erklärlich die Beziehungen zwischen Erbrechen und Azetonurie; vielleicht sind beide eine Folge einer Autointoxikation oder innersekretorischen Störung.

Zappert macht darauf aufmerksam, daß von vielen Pädiatern das zyklische Erbrechen als Neuropathie oder Hysterie aufgefasst wird. Wenn dies auch nach Knöpfelmachers Versuchen abzulehnen ist, so bestehen doch Beziehungen zwischen Azetonvergiftung und Nervensystem. Bericht über Auftreten von Tetanie jedesmal beim Anfall von zyklischem Erbrechen und Mitteilung einer eigenen Beobachtung von epilepsieartigen Anfällen, wobei statt des Erbrechens große Speichelmengen entleert wurden und reichlich Azeton im Harn vorhanden war.

Im Schlußwort betont **Knoepfelmacher,** daß sich die Symptome des Erbrechens, des Kollapses, des Verhaltens des Blutzuckers nicht durch die durch alimentäre Faktoren bedingte Azetonämie erklären lassen und daß man noch das Hinzutreten eines anderen Faktors annehmen müsse, etwa eine vorübergehende Insuffizienz des Symphatikus-Adrenalinsystems.

Société de Pédiatrie in Paris.

(La Presse Médicale 1921, Nr. **34**, **44**, und **55**.)

Sitzung vom 19. April 1921.

Guinon: *Geistesstörungen als Folge von Enzephalitis.* G. berichtet über eine Anzahl von Fällen, bei denen sich im Anschluß an Encephalitis entweder geistige Defekte oder choreiforme Anfälle einstellten. Ein Kind hatte schwere Anfälle von Raserei. — In der Aussprache machen Comby, Lesné und Nobé-

court inhaltlich gleiche Angaben, auch sie sahen neben juvenilen Demenzformen schwere Erregungszustände im Anschluß an Encephalitis.

Leréboullet, Maillet und **Brizard** berichten über einen *Fall von Zirbeldrüsentumor*. Bei einem 12jährigen Knaben stellte sich anfangs Haarwuchs in den Achselhöhlen und in der Genitalgegend ein, später traten Hirndrucksymptome und Augenstörungen auf.

Lance stellt ein 6½jähriges Kind mit *Skoliose, Atrophie* und *Verkürzung des rechten Beines* und *kompensatorischer Coxa vara* vor. Im Röntgenbild zeigt sich eine Spina bifida occulta in Höhe des 4. und 5. Lenden- und 1. Steißbeinsegments. — Mauclaire hat ähnliche Fälle gesehen.

André Trèves teilt 5 Fälle mit, bei denen Skoliose nach links, Verkürzung des homonymen Beines und Mißbildung des 5. Lendenwirbels besteht.

Lesage und **Bériguier** berichten über ein 34 Monate altes Kind, dessen Schädelgewölbe außergewöhnlich geringe Neigung zur Ossifikation zeigt.

J. Génévrier zeigt ein 12jähriges Kind einer Bluterfamilie, das sich gelegentlich einen leichten Traumas den Oberschenkel brach. Ferner demonstriert er die Fieberkurve eines Kindes, das seit 5½ Jahren ständig an subfebrilen Temperaturen bis 38 Grad leidet. Klinisch ist kein Befund zu erheben. Es könnte sich um Störungen im vegetativen Nervensystem handeln.

Dorlencourt: *Bemerkungen zur Verdauungsleukopenie beim Säugling*. Bestimmte Milchmengen verursachen beim Säugling Leukopenie. Lesné und Langle haben für zahlreiche Kinder die Grenzdosen für Milch festgestellt. Diese Dosis ist für Frauenmilchernährung größer als für Kuhmilchfütterung, weshalb D. annimmt, daß hierbei vielleicht der Kaseingehalt der Milch mitspielt.

André Martin führt ein 13 Monate altes Kind vor, das wegen Eindrückung des linken Schläfenbeines erfolgreich trepaniert wurde.

Sitzung vom 24. Mai 1921.

Nobécourt, Nadal und **Duhem** führen ein 14½jähriges Kind vor, bei dem sich im Anschluß an eine gonorrhoische Vulvovaginitis ein *gonorrhoischer Rheumatismus* in den Finger- und Handgelenken entwickelt hat. Im allgemeinen ist das Kind in seiner Entwicklung sehr zurückgeblieben. Im Röntgenbild ist Dystrophie der Knochen zu sehen.

Roederer stellt 2 *angeborene Skoliosen* infolge von Mißbildungen einmal des 3. Lendenwirbels, das anderemal des 11. Brust- und des 3. Lendenwirbels vor.

Henri Lemaire, Lavat und **Olivier.** *Ein Fall von familiärer amaurotischer Idiotie.* 18 Monate altes Kind, das bis zum 10. Monat gesund war. Dann entwickelte sich Apathie, Paralyse der Extremitäten-, Nacken- und Rückenmuskulatur. Es besteht völlig ausdrucksloses Gesicht, Krümmung der Wirbelsäule nach vorn, fast vollständige Bewegungslosigkeit der Extremitäten, ferner leichte Muskelkontrakturen an den Beinen und Optikusatrophie. Das Kind entstammt einer jüdischen Familie.

René Prieur stellt ein Kind mit *angeborener doppelseitiger Athetose* vor.

Aviragnet führt ein 17 Monate altes Kind vor, bei dem sich *myoklonische Bewegungen* nur auf Hals und Augenmuskulatur beschränken. Er sah einen Fall, bei dem die Muskulatur nur eines Auges ergriffen war.

Barbier berichtet über 6 Fälle von *Parrot'scher Pseudoparalyse*, deren Röntgenbefund sehr charakteristisch die krankhaften Veränderungen zeigen.

Barbier: *Zur Behandlung der Lues congenita.* — Die Behandlung muß individuell gestaltet werden. Knochen- und Hauterscheinungen sind der Behandlung leichter zugänglich als die Fälle von visceraler Lues. Diese neigen sehr zu Magendarmstörungen. Die 6 Fälle von Parrot'scher Pseudoparalyse wurden mit Schmierkursen und Glycarsenobenzolinjektionen behandelt. Bei anderen 34 Fällen von Lues congenita hatte B. mit dieser Methode nur in 28 Fällen gute Erfolge.

Ribadeau-Dumas und Prieur verwenden kein Arsen mehr. Sie bevorzugen Schmierkuren.

Jules Renault und **R. Michel** berichten über 4 Fälle von *Parrot'scher Pseudoparalyse*, die sie erfolgreich mit intravenösen Injektionen von Novarsenobenzol behandelt haben. — *Comby* meint, wenn Kinder schnell unter gute hygienische Verhältnisse und sachgemäße Behandlung kommen, sind die Fälle prognostisch günstig zu beurteilen. Er bevorzugt Schmierkuren. — Cassoute (Marseille) gibt subkutane Injektionen, die er mit Schmierkuren kombiniert.

Guiron demonstriert ein 3 Jahre altes Kind, das im Alter von 3 Monaten an tracheobronchialen Drüsenschwellungen erkrankte und mit Röntgenstrahlen behandelt wurde. Die Schwellungen haben sich glatt zurückgebildet.

Leréboullet, P. L. Marie und **Brizard** berichten über einen Fall von schwerer nekrotisierender *Plaut-Vinzent*'scher *Angina*, die auf lokale Behandlung unverändert blieb, erst nach 3 intravenösen Neosalvarsanspritzen schnell ausheilte.

Péhu, Rendu und **Pinel**: *Ein Fall von hypertrophischer Pylorusstenose.* 6 Wochen altes Kind, das seit der dritten Lebenswoche jede Nahrung erbricht. Die Stenose war vollständig, keine Stuhlentleerungen. 24 Stunden nach der Operation (Durchtrennung

der Pylorusmuskulatur) starb das Kind an einer intraperitonealen Blutung, die von dem Pylorusschnitt ausging.

Käckell (Hamburg.)

Sitzung vom 21. Juni 1921.

(Presse Méd. 55, 1921, 548.)

Léon **Tixier** und **Mallett:** *Beitrag zur Behandlung der Säuglingslues.* Sie wollen Schmierkuren nur in den leichtesten Fällen mit fraglichem oder negativem Wassermann angewandt wissen. Positiv Reagierende bekommen Hg-Injektionen. Hg-Kuren zusammen mit Arsenmedikation sollen für die kachektischen Fälle reserviert bleiben. Vorsicht ist aber hierbei geboten. — Ribadeau-Dumas gibt kein Salvarsan mehr, da er unliebsame Katastrophen davon erlebte. Guillemot verwendet mit Erfolg Neosalvarsan. Nobécourt rät zur Vorsicht bei Hg- und Salvarsantherapie, wenn beide parallel gehen.

G. Blechmann berichtet über die Behandlung einer *doppelseitigen Irido-Chorioiditis* bei einem 3 Monate alten Säugling mit intravenösen Quecksilberzyanürinjektionen.

Lance stellt einen Fall von *angeborener Hypertrophie des linken Unterschenkels* und starker Nävibildung vor.

Léon **Tixier** und Maurice **Barbier** zeigen ein 10 jähriges Kind mit oberflächlichem und tiefen *Abszessen*, bei dem die Differentialdiagnose zwischen Tuberkulose und einer Mykose schwer zu stellen war.

Ombrédanne berichtet über 2 *Fälle von Verschlucken einer Nadel.* Ein Kind war 9 Jahre alt, von dem die Nadel bei einem Hustenstoß spontan ausgehustet wurde, das andere Kind war 16 Tage alt. Dieses mußte 3 Tage nach dem Unfall operiert werden. Die Nadel wurde aus dem Magen entfernt, das Kind lebt.

Hallopiau demonstriert einen Fall von *hypertrophischer Pylorusstenose* bei einem $3^1/_2$ Monate alten Kind, das durch Gastroenterostomie geheilt wurde. — Veau hält es für richtiger, die Pylorotomie auszuführen, was schneller und gefahrloser und ebenso erfolgreich ist.

Lhermitte, Sloboziano und **Radozici.** Vortr. glauben auf Grund eines Falles von *Mongolismus* in Verbindung mit Lues und den dementsprechend gefundenen pathologischen Veränderungen in den Organen, daß die Lues beim Mongolismus eine Rolle spielt. In diesem Falle scheint es, jedenfalls sicher zu sein. — Comby verwirft diese Auffassung, Apert und Nobécourt sahen therapeutisch gutes von der Organtherapie.

Richardière und **Laplane** teilen einen Fall von *Influenzaseptikämie* bei einem Kinde mit.

Henri **Lemaire, Salès** und **Turquety** berichten über einen Fall von *Influenzameningitis* bei einem $8^1/_2$ Monate alten Kinde, der tödlich verlief.

Henri **Lemaire, Boulanger-Pillet** und **Olivier** berichten über einen weiteren Fall von *Influenzameningitis* bei einem 9 Monate alten Brust-

kinde, der rapid verlief und trotz Autovakzinetherapie nach 8 Tagen mit dem Tode endete.

Jules **Renault** und Pierre Paul **Levy** berichten über einige Fälle, die trotz überstandener Diphtherie kein Antitoxin im Blute hatten, was sie mit Hilfe der Schickschen Reaktion feststellen konnten. Diese Erscheinung scheint familiär aufzutreten.

Käckell (Hamburg).

Besprechungen.

Hess, Alfred F. *Scurvy past and present.* (Philadelphia u. London 1920.)

Unsere Kenntnisse des Skorbuts haben einmal durch die neuen Erfahrungen, zu denen der Weltkrieg die Gelegenheit gegeben hat, besonders aber durch die experimentellen Untersuchungen über den Skorbut beim Tier in den letzten Jahrzehnten eine erhebliche Erweiterung erfahren, die eine zusammenfassende Darstellung erwünscht erscheinen lassen müssen. Hess hat selber bereits eine Reihe wertvoller Arbeiten auf diesem Gebiet geliefert, wodurch er zur Lösung dieser Aufgabe berufen schien, und tatsächlich hat er sie ausgezeichnet gelöst. Für unsre Verhältnisse erscheint das Buch besonders wertvoll durch die Verarbeitung der nur schwer zugänglichen zahlreichen Arbeiten amerikanischer Forscher. Bei Durchsicht des Buches fällt auf, wie spärlich im Verhältnis zu den sonstigen Seiten des Krankheitsbildes die Arbeiten über den Stoffwechsel bei Skorbut sind, die noch dazu widersprechende Ergebnisse geliefert haben.

H. Vogt.

Ritter, Dr. **Julius** in Berlin. *Die Behandlung schwächlicher Kinder in öffentlicher Fürsorge.* Berlin 1920. Verlag von S. Karger.

Vorschlag der Einrichtung von umfangreichen Tagesaufenthaltsstätten für die schwächlichen Großstadtkinder. Die Stätten sollen in höchstens einstündiger Bahnfahrt zu erreichen sein und sollen, auf Wiesen am Waldesrand gelegen, sowohl dem Unterricht wie der Behandlung dienen. In der Behandlung will Ritter Besonnung, methodische Abreibungen, Sandbäder, Turn- und Atmungsübungen, Massage des gesamten Körpers und vor allem der geschwollenen Lymphdrüsen sowie Liegekur regelmäßig verwenden. Die Ernährung soll vor allem die Mineralsalze in der Nahrung berücksichtigen. Ritter hofft bei breitester Durchführung seiner Vorschläge, die außer nicht unerheblichen Kosten natürlich auch einen Stab von Ärzten, Schwestern, Lehrern und Heilgehilfen erfordern, eine wesentliche Gesundung des schwachen Großstadtkindes inbezug auf Geist und Körper zu erreichen. Er stützt sich bei seinen Argumentationen auf eine Reihe früherer eigener und fremder experimenteller Arbeiten und vor allem auf die Resultate eines von ihm in den Jahren 1894—1896 aus eigenen

Mitteln an 40 Kindern (zwischen 4 und 12 Jahren) durchgeführten Versuches analoger Freiluftbehandlung. Zweifellos ist die vorgeschlagene Idee eine gute (sie ist ja im Tragenden nicht neu); sie ist auch verhältnismäßig billig durchzuführen. Auch wenn Verf. gegen Schluß seiner Arbeit sagt, Schulen und Krankenanstalten werden am Besten allmählich überhaupt aus der City zu entfernen sein, muß man ihm beistimmen, wenn man gleich selber die Einwände, die sich gegen einen solchen Satz ergeben, bereit hat. Albert Uffenheimer (München).

Liebmann, Sanitätsrat Dr. med. **Albert,** Arzt für Sprachstörungen zu Berlin. *Untersuchung und Behandlung geistig zurückgebliebener Kinder.* Zweite verbesserte Auflage. Berlin. Berlinische Verlagsanstalt G. m. b. H. 1920

In kurzer, aber anschaulicher Weise wird der Gang der Untersuchung Schwachsinniger geschildert, der regelmäßig seinen Ausgang von der Prüfung der zentro-sensorischen Fähigkeiten nimmt und dann zu den zentro-motorischen Fähigkeiten übergeht. Der Behandlung ist ein guter Teil der Ausführungen eingeräumt, ohne daß allzusehr in Details eingegangen wird. Nahezu die Hälfte des Büchleins bespricht Untersuchung und Behandlung der sprachlichen Abnormitäten. Das Buch, das aus der Praxis entstanden und für den Praktiker bestimmt ist, hält sich von aller Theorie völlig fern. Es ist — wie sich das für den auf diesem Gebiet vielerfahrenen Therapeuten von selbst versteht — von einem glücklichen Optimismus durchweht und ist auf diese Weise imstande, Fernstehende für dies wichtige Teilgebiet der Kinderheilkunde zu interessieren und sie zur aktiven Betätigung auf demselben zu ermutigen.

Albert Uffenheimer (München).

Neter, Kinderarzt Dr. **Eugen** (Mannheim). *Die Pflege des Kleinkindes.* (2.—6. Lebensjahr.) Erster Teil von Rosa Grünbaum — Eugen Neter, Die Pflege und Erziehung des Kleinkindes. Verlag der Ärztlichen Rundschau Otto Gmelin. München 1921. Preis broschiert 10 M.

Es ist ein richtiger Neter, in Vielem der alte Neter (u. a. ist ein Kapitel aus den „Elternbriefen" wieder abgedruckt), stets klar, einfach, äußerst anschaulich in allem, was gesagt wird. In der vorliegenden Bearbeitung des Stoffes ist der Verf. offenbar auf Vorträge zurückgegangen, die er als Lehrer eines Fröbelseminars vor künftigen Kindergärtnerinnen gehalten hat. Damit ist wohl auch der Leserkreis umschrieben, für den das Büchlein gedacht ist, von dem im Vorwort noch gesagt wird, daß es als Leitfaden im Unterricht Verwendung finden kann.

Albert Uffenheimer (München).

Risel, Dr. med. **Hans.** *Das Kind.* Seine Entwicklung und seine Pflege. Mit 39 Abbildungen. Leipzig 1920. Verlagsbuchhandlung J. J. Weber. Preis in Karton gebunden 14 M.

Zweifellos gibt es schon gute Bücher, die Kenntnisse über das Kind und seine Pflege einwandfrei vermitteln können. Das gesteht der Verf. auch selbst in seinem Vorwort zu. Wenn man deshalb eine Notwendigkeit des vorliegenden Werkchens auch nicht gerade feststellen kann, so darf man doch zu seinem Lobe sagen, daß es gut und flüssig geschrieben ist, daß es jungen Müttern oder Eltern ein gerütteltes Maß von nötigem Wissen beizubringen vermag, ohne sie in die Möglichkeit zu versetzen, Kurdfuscherei zu treiben. Vor allem wird das Stillen propagiert — dabei geht der Verf. aber in seinem Optimismus zuweit: „Die Milchproduktion liegt im Willen der Stillenden" — „eine Stilluntauglichkeit besteht nicht. Das Stillen des eigenen Kindes ist vielmehr eine Minimalleistung". Das sind doch falsche Wahrheiten. Hier hätte Verf. besser die Neumannsche Einteilung in stillkräftige und stillschwache Frauen zu Rate gezogen. Auch die Belehrung, daß ein Kind vor Beendigung des ersten Jahres gar nicht auf die belebte Straße kommen sollte; man stelle den Säugling besser an das geöffnete Fenster — wäre lieber unterblieben. Die beigegebenen Bildtafeln sind zweckentsprechend; das Büchlein ist auch seiner Ausstattung nach für heutige Verhältnisse preiswert.

Albert Uffenheimer (München).

Meirowsky, E. *Die angeborenen Muttermäler und die Färbung der menschlichen Haut im Lichte der Abstammungslehre.* (Jena. Gustav Fischer. 1920.)

Die angeborenen Muttermäler zeigen in ihrer Verteilung weitgehende Übereinstimmung mit der Anordnung, in der bei Tieren die sogenannte Scheckung auftritt. Die bei Menschenschecken und bei Naevi auftretende Färbung ist der Rest einer stammesgeschichtlich uralten Färbung, die sich infolge der Kontinuität des Keimplasmas auch in uns noch erhalten hat und gelegentlich noch wieder zum Durchbruch kommen kann. H. Vogt.

Mayerhofer-Lateiner, Mathilde. *Über die Nervosität im Kindesalter.* (Wien 1921. Verlag des Elternrates der Lutherschule. 21 S.)

Abdruck eines Vortrages, der auf Veranlassung des Elternrates der Lutherschule vor Eltern und Lehrern gehalten wurde und in kurzer, gedrängter, aber klarer Form die neurasthenischen, hysterischen und psychopatischen Erscheinungen im Kindesalter behandelt. Bei der Frage nach den Ursachen der kindlichen Nervosität wird die Einwirkung der nervösen Umgebung, falsche Erziehung, geistige Überanstrengung und Vernachläßigung der körperlichen Ertüchtigung besprochen. Die allgemeinverständliche Schrift kann Eltern und Erziehern zur Orientierung über die wichtigsten Fragen dieses Gebietes nur empfohlen werden.

Käckell (Hamburg).

Köhler, Otto. *Der Säugling. Seine Entwicklung, Pflege und Ernährung.* 2. unveränderte Auflage. Leipzig 1921. S. Hirzel. VI u. 71 S. Preis brosch. 6 *M.*

Das Aufkaufen der gesamten ersten Auflage des Buches durch das Sächs. Ministerium des Innern zwecks Verteilung an Hebammen, Fürsorgerinnen u. a. machte das sofortige Erscheinen der vorliegenden 2. Auflage notwendig. In den letzten Jahren sind viele Fragen der Kinderheilkunde einer endgültigen, einheitlichen Lösung zugeführt, weshalb eine Ergänzung und Abänderung der in Frage stehenden Abschnitte des Hebammenlehrbuches geboten schien. Diese Aufgabe erfüllt die vorliegende Schrift in vorzüglichem Maß, nicht am wenigsten durch die volkstümlich klare Art der Darstellung. Die Pflege des Kindes im ersten Lebensjahr, die natürliche und künstliche Ernährung, die Pflege der Frühgeborenen sind in übersichtlicher Form abgehandelt. Dem Zweck des Buches entsprechend steht die Brusternährung im Vordergrunde der Darstellung.

Käckell (Hamburg).

Das Münchner Kind nach dem Kriege. Verlag des Hilfsbundes der Münchner Einwohnerschaft. 1921. 63 S.

Ein mit Bildern ausgestattetes Büchlein, das über den Verlauf einer vom 11.—14. Januar d. J. in München von den ärztlichen Organisationen veranstalteten Tagung berichtet. Die dort gehaltenen Vorträge haben im Auszuge Aufnahme gefunden. Über „Die Not des kranken Kindes" sprach Priv.-Doz. Husler. andere Vorträge beschäftigten sich mit der Not in der Pflege des Säuglings, der Erziehungsnot der Schulkinder, der Verwahrlosung der Jugendlichen, den Folgen der Wohnungsnot usw. Vor den Augen des Lesenden wird ein Bild des allgemeinen Elends entrollt und durch Zahlen und Bilder anschaulich gemacht. Die fast erschöpften Fürsorgemittel Münchens machen eine wesentliche Einschränkung des Fürsorgeapparates, der Milchküchen und Krankenanstalten notwendig, wenn nicht Hilfe kommt. Dem Büchlein ist weiteste Verbreitung in allen Bevölkerungsschichten im In- und Auslande zu wünschen. Käckell (Hamburg).

Timpe, H. *Die Unterschiede zwischen Frauenmilch und Kuhmilch und die Bedeutung des Kaseins für die Säuglingsernährung.* Leipzig 1921. F. C. W. Vogel. 32 S. Preis 2 M.

Die hohe Säuglingssterblichkeit beruht nach Ansicht des Verf. auf dem Unvermögen der modernen Frau hinsichtlich der normalen Milchsekretion. Weder die Zerstörung der Enzyme, noch die Albumingerinnung können für die nachteiligen Folgen der Ernährung mit sterilisierter Kuhmilch in Frage kommen; vielmehr geht beim Kochen das Kasein in eine für die Pepsinsalzsäure schwerlösliche Verbindung über. Zum Aufbau phosphorhaltiger Organe benötigt der Säugling nun aber des im Kasein organisch gebundenen Phosphors. Setzt man der Kuhmilch

geringe Mengen von gelösten pyrophosphorsaurem Alkali zu, so spaltet sich das Kasein unter Abscheidung eines unlöslichen Teils, während der in Lösung verbleibende Rest ganz andere Eigenschaften als das ursprüngliche Kuhmilchkasein zeigt, Eigenschaften, die mehr denen des Frauenmilchkaseins ähneln. Verf. glaubt, daß die von ihm aus diesen Erwägungen heraus hergestellte Pyrophosphatmilch zur Säuglingsernährung vorzüglich geeignet ist, wobei natürlich die anderen Faktoren, besonders das richtige Nährstoffverhältnis, nicht unberücksichtigt bleiben dürfen. Verf. sah angeblich in Fällen von Brechdurchfall sofortige Besserung bei Anwendung seiner Pyrophosphatmilch, doch auch bei Krämpfen soll sie besonders nutzbringend und heilend wirken. Käckell (Hamburg).

Kisch. *Diagnostik und Therapie der Knochen- und Gelenktuberkulose.* (Leipzig, Vogel 1921. 6 Tafeln u. 361 Abbildungen.)

An der Hand des reichhaltigen Materials der Hohenlychener Anstalt für äußere Tuberkulose hat Kisch eine äußerst anschauliche Monographie der Knochen- und Gelenktuberkulose geschrieben und dabei der konservativen Behandlung neue und, wie aus seinen Statistiken hervorgeht, durchweg erfolgreiche Bahnen gewiesen. Er hat die bisher nur im Hochgebirge versuchte Heliotherapie mit gutem Erfolg auch in unserm Klima angewandt. Durch umfangreiche Untersuchungen versucht er zu beweisen, daß die therapeutische Wirkung des Sonnenlichts auf seiner stark wärmespendenden Kraft, also hauptsächlich auf dem Reichtum an langwelligen roten Strahlen beruht, auf die der Organismus durch Pigmentation der Haut und starke Durchblutung des bestrahlten Gebietes antwortet. Zur Unterstützung der Sonnenbehandlung bei bedecktem Himmel hat er deshalb an Stelle der Quarzlampe (Höhensonne) Apparate konstruiert (Sauerstoff-Azetylen-Apparat mit Scheinwerferspiegel), die vor allem hohe Strahlungstemperatur und dadurch Hyperämie und Pigmentation hervorrufen. Er wendet neben einer lokalen Bestrahlung immer eine solche des Gesamtkörpers von allmählich steigender Dauer (bis 7 Stunden Sonnenlicht pro Tag) an. Die Hyperämisierung unterstützt er durch Anwendung der Bierschen Staubinde, die ihm den weiteren nicht hoch genug zu veranschlagenden Vorteil der Schmerzlinderung und dadurch die Möglichkeit frühzeitiger aktiver und passiver Bewegungen bringt. Die bei der Stauungsbehandlung mitunter sehr häufige Abszeßbildung wurde durch ziemlich hohe Gaben von Jodnatrium bekämpft, Abszesse wurden durch Punktion entleert. Die Entlastung und Ruhigstellung der erkrankten Gelenke bewirkte er durch Lagerung im modifizierten Rollierschen Apparat und durch Streckverbände; fixierende Gipsverbände wurden möglichst vermieden. Auf diese Weise gelang es ihm, bei allen Formen von Knochen- und Gelenktuberkulosen in einer Durchschnittszeit von 6—15 Monaten in einem großen Prozentsatz der Fälle völlige Heilung mit günstiger Funktion zu erreichen. Zahlreiche Röntgenbilder zeigen, wie selbst große

Knochendefekte sich regenerieren, wie auch Sequester zur Einschmelzung kommen und durch normales Knochengewebe ersetzt werden. Der spezielle Teil gibt in zahlreichen Bildern und Röntgenogrammen den glänzenden Beweis dafür, daß wir in der Kischschen Methode ein Mittel haben, die chirurgische Tuberkulose — wie Bier im Vorwort zu dieser Monographie sagt — durch konservative Behandlung auch in unserm Klima zu heilen und die verstümmelnde operative Behandlung dieser Krankheit fast ganz auszuschalten. Nagel-Hoffmann (Berlin-Treptow).

Mackenzie, James. *Krankheitszeichen und ihre Auslegung.* Autorisierte Übersetzung aus dem Englischen von E. Müller. Herausgegeben von Prof. Johs. Müller. 4. Auflage. Leipzig 1921. Curt Kabitzsch. XVI u. 206 S. Preis geh. 20 M.

Die 4. Auflage des Mackenzieschen Buches stellt in der deutschen Übersetzung einen unveränderten Abdruck der letzten Ausgabe dar, da wegen der ungünstigen Valutaverhältnisse von der Verwertung der inzwischen in England erschienenen Neuauflage abgesehen werden mußte. Es kann hier füglich von einer eingehenden Würdigung des Buches, das so viel Stoff zum Nachdenken und zu neuen Anregungen bietet, abgesehen werden. Käckell (Hamburg).

Morawitz, P. *Klinische Diagnostik innerer Krankheiten.* (F. C. W. Vogel, Leipzig 1920, 634 S.)

Das alte Vierordtsche Lehrbuch der klinischen Diagnostik, das A. Schmidt und H. Lütje gemeinsam fortgeführt hatten, ist unter den Händen von Morawitz ein neues Buch geworden. Es teilt mit den früheren Auflagen den Vorzug, daß es nicht ein bloßes Nachschlagewerk darstellt, vielmehr recht wohl lesbar ist. Daß der Inhalt des Buches allen berechtigten Anforderungen entspricht, konnte bei der Person des Verf. vorausgesetzt werden. Die Auswahl und Anordnung des Stoffes scheint mir ein ausgesprochenes Lehrgeschick zu verraten. Auch die Ausstattung wird allen berechtigten Anforderungen gerecht. H. Vogt.

Boas, Prof. Dr. **J.** *Diagnostik und Therapie der Magenkrankheiten.* Siebente, völlig neubearbeitete Auflage. Mit 70 Textabbildungen und 6 farbigen Tafeln. Leipzig 1920. Georg Thieme. Preis geheftet 76,80 M. Gebunden 86,40 M. einschließlich Teuerungszuschlag des Verlages.

In diesem Werk legt ein Meister seines Spezialgebietes seine Erfahrungen nieder. Mit Absicht werden stets wieder die elementarsten Fragen in den Vordergrund gerückt, während diagnostische und therapeutische Spitzfindigkeiten der neuesten Zeit mit Zurückhaltung behandelt werden. Überall wird auf Grund der ausgebreiteten Erfahrung des Klinikers ernste Kritik geübt (siehe z. B. die Besprechung der diagnostischen Bedeutung der Röntgenuntersuchung). Das Buch ist durchaus auf die Klinik der Magen-

krankheiten des Erwachsenen zugeschnitten. Deshalb bietet dem Kinderarzt der — die Hälfte des ganzen Werkes einnehmende — I. allgeme ne Teil, der die allgemeinen Untersuchungsmethoden und die allgemeine Therapie umfaßt, am meisten. Auch wo die Ausführungen nur für den Erwachsenen gedacht sind, geben sie vielfach Anstöße für das kinderärztliche Denken, z. B. die Bemerkungen über die Magenspülungen. Vielleicht könnte in einer künftigen Auflage die Klinik der Magenstörungen des kindlichen Alters etwas eingehender, eventuell in einem besonderen Teil, durchgeführt werden, so wie es der sonstigen Ausführlichkeit des Werkes entspricht. Angeborene Pylorusstenose, Pylorospasmus der jungen Säuglinge, die „Appetitlosigkeit" der Kleinkinder, das azetonämische Erbrechen (das im Kapitel „Periodisches Erbrechen" nicht einmal erwähnt ist) wären beispielsweise einer besonderen Bearbeitung wert.

Albert Uffenheimer (München).

Frey, Hermann. *Der künstliche Pneumothorax.* (Kompendium für den praktischen Arzt, 103 S., Leipzig u. Wien. Franz Deuticke. 1921.)

Der als Facharzt für Lungenkranke in Davos tätige Verf. ist überzeugter Anhänger der Behandlung mit künstlichem Pneumothorax und verfolgt mit seinem Büchlein den Zweck, das Verfahren auch dem praktischen Arzt zugänglich zu machen. Die Darstellung ist klar und bringt bei verhältnismäßig geringem Umgang alles wesentliche. Ein Verzeichnis der über den künstlichen Pneumothorax erschienenen Arbeiten, das 416 Nummern umfaßt, ermöglicht dem Leser, sich nach Bedarf über einzelne Punkte näher zu unterrichten. H. Vogt.

Cassirer, R. *Krankheiten des Rückenmarks und der peripherischen Nerven. Diagnostische und therapeutische Irrtümer und deren Verhütung.* (Innere Medizin, 11. Heft.) (G. Thieme, Leipzig, 1920, 154 S.)

Aus dem Inhalt des Heftes, das nicht nur dem in der allgemeinen Praxis tätigen Arzt, sondern sicher auch dem Facharzt noch eine reiche Quelle der Belehrung darstellt, sind für den Kinderarzt hauptsächlich die Abschnitte über die Poliomyelitis akuta anterior und über die progressive spinale Muskelatrophie von Bedeutung. H. Vogt.

Schall, Hermann. *Diagnostik und Ernährungsbehandlung der Zuckerkrankheit in der Praxis.* (Curt Kabitzsch, Leipzig, 1921, 68 S.)

Das in zweiter Auflage erscheinende Heft ist ganz geschickt zusammengestellt. Immerhin wird ein Arzt, der Diabetiker behandeln will, gut tun, sich noch eingehender zu unterrichten, als es ihm lediglich mit Hilfe des vorliegenden Büchleins möglich ist.

H. Vogt.

Schade, H. *Die physikalische Chemie in der inneren Medizin.* (Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig, 1921, 563 S.)

Verf. gibt zunächst (S. 1—75) eine Einführung in die physikalische Chemie, die sehr gut lesbar und auch dem Verständnis des nicht mit mathematischer Begabung ausgerüsteten Mediziners zugänglich ist. Der zweite und umfangreichste Abschnitt des Buches (S. 76—443) behandelt die Fortschritte und Wandlungen der inneren Medizin unter dem Einfluß physikochemischer Forschung. Hier kann sich der Verf. vielfach auf eigne Untersuchungen stützen, da er ja selbst zum Ausbau dieser Forschungsrichtung wesentlich beigetragen hat. Die Darstellung ist geeignet, dem Leser etwas von der Freude des Entdeckers neuer erfolgverheißender Arbeitsgebiete zu vermitteln. Der letzte Abschnitt (S. 444—551) schildert die Technik der medizinisch wichtigsten Untersuchungsmethoden. H. Vogt.

Klopstock, M. und **Kowarsky, A.** *Praktikum der klinischen, chemischen, mikroskopischen und bakteriologischen Untersuchungsmethoden.* (Urban u. Schwarzenberg. 1920. 6. Aufl.)

Auf 505 Seiten bringt das in Anbetracht der Zeit gut ausgestattete Buch eine kurze klare Anleitung zu den wichtigeren ärztlichen Untersuchungsverfahren, soweit sie etwa zu den regelmäßigen Aufgaben eines klinischen Laboratoriums gehören. Der Anleitungen sind so gehalten, daß ein Arzt mit durchschnittlicher Vorbildung in Chemie und in Bakteriologie gut danach arbeiten kann. Die beigegebenen 24 farbigen Tafeln stellen nicht alle das Höchstmaß erreichbarer Vollendung dar, dürften aber im allgemeinen ihren Zweck erfüllen. Die verhältnismäßig rasche Folge der Auflagen hat die Verf. in die Möglichkeit versetzt, die Fortschritte auf dem einschlägigen Gebiet zu verwerten; sie ist zugleich ein Beweis dafür, daß ihre Arbeit die Anerkennung der Kreise gefunden hat, an die sie sich wendet. H. Vogt.

Abel, Rudolf. *Bakteriologisches Taschenbuch.* 24. Auflage. Leipzig 1921. Curt Kabitzsch. **VI** und 143 S. Preis 8 ℳ.

Die 24. Auflage des bekannten Taschenbuches ist ein unveränderter Neudruck der letzten Auflage. Seine Aufgabe, ein technischer Ratgeber im Laboratorium zu sein, erfüllt es vorzüglich. Ich würde es begrüßen, wenn die Gramsche Färbung für Ausstriche nach den Originalangaben von Gram Aufnahme finden würde. Leider ist diese Färbemethode so viel modifiziert worden, daß man in fast keinem Buche die Originalmethode findet, obwohl sie diagnostisch vollwertig ist. Käckell (Hamburg).

Dieudonné und **Weichardt.** *Immunität, Schutzimpfung und Serumtherapie.* (10. umgearbeitete Auflage, Leipzig, Verlag v. Barth. 1920.)

Das vorzügliche Buch ist in zehnter Auflage erschienen und kann jedem, der sich über das Gebiet der Immunitätswissenschaft kurz orientieren will, bestens empfohlen werden.

Orgler (Charlottenburg).

Cohn, Toby. *Leitfaden der Elektrodiagnostik und Elektrotherapie.* (Berlin 1920. Verlag Karger. 6. Auflage.)

Der bekannte Leitfaden erscheint, unter Berücksichtigung der neuesten Literatur umgearbeitet und erweitert in der 6. Aufl. Das treffliche, für den Studenten und den Praktiker geschriebene Buch kann warm empfohlen werden.

Orgler. (Charlottenburg).

Naegeli, O. *Krankheiten des Blutes und der Drüsen mit innerer Sekretion. Diagnostische und therapeutische Irrtümer und deren Verhütung.* (Innere Medizin, Heft 10. Leipzig 1920, G. Thieme.)

Auf 46 Druckseiten behandelt Naegeli die Anaemien, die Leukämien, das Lymphogranulom und die Lymphosarkomatose, die lienale Pseudoleukämie nebst den Megalosplenien, das multiple Myelom, die hämorrhagischen Diathesen; auf die Krankheiten der Drüsen mit innerer Sekretion kommen weitere 18 Druckseiten. Daß auch auf so beschränktem Raum ein Forscher von der Bedeutung Naegelis eine Fülle von Belehrung zu bieten vermag, bedarf keiner Erörterung, — bei der Schwierigkeit des Gebietes aber, die gerade aus seiner Darstellung überzeugend hervorgeht, kann man für eine wohl sicher zu erwartende neue Auflage nur den Wunsch aussprechen, daß er etwas weiter ausholt. Aus dem auch recht kurzen Abschnitt über die „Kinderanämien" sei nur hervorgehoben, daß er für manche Fälle dem Arsen eine „zauberhafte" Wirkung zuschreibt. H. Vogt.

Richet, Charles. *Die Anaphylaxie.* Autorisierte Übersetzung von Dr. med. J. Negrin y Lopez. Leipzig 1920. Akademische Verlagsgesellschaft m. b. H. — Preis geheftet 22 M.

Das Buch des Pariser Physiologen, der sich leider in der Kriegszeit durch eine maßlose Deutschenhetze ausgezeichnet hat, wurde im Jahre 1913 geschrieben und enthält deshalb die Arbeiten der letzten 7 Jahre, die übrigens nicht sehr zahlreich sind, nicht mehr. Nur in einem Nachwort finden sich sehr interessante neuere Untersuchungen über die durch das Chloroform bewirkte Anaphylaxie, die sich von den bisher beobachteten Formen der A. gänzlich unterscheidet. Kriterium für die A. ist in diesem Falle die Leukozytose, die mit Sicherheit nach der Reinjektion einsetzt, während die bekannten Symptome der A. nie vorhanden sind. Richet spricht von einer indirekten Anaphylaxie, da das Chloroform als solches nicht antigen sein kann. — Es braucht kaum gesagt zu werden, daß der Entdecker der Anaphylaxie hervorragend geeignet war, das inzwischen so ungeheuer angewachsene experimentelle und Erfahrungsmaterial über dieses Phänomen zusammenfassend zu bearbeiten. Daß das Buch dabei kritisch und in hohem Maße persönlich wurde, ist selbstverständlich. Es umfaßt alles Wissenswerte in 17 Kapiteln und einer Reihe von Nachträgen. Als für den Kliniker besonders interessant seien erwähnt: die Anaphylaxie in der Medizin (gerichtliche Medizin;

Diagnose von Krankheiten; Pathogenese einiger krankhafter Erscheinungen; die Anaphylaxie bei der Tuberkulose), die chronische Anaphylaxie, die alimentäre Anaphylaxie, allgemeine Anaphylaxie und schließlich die leukozytäre Reaktion. Alles in allem: viel Anregung für den Experimentator wie für den klinischen Beobachter. Albert Uffenheimer (München).

Bach, Hugo. *Anleitung und Indikationen für Bestrahlungen mit der Quarzlampe „Künstliche Höhensonne".* Unter Mitarbeit von Oskar David, Ferdinand Rohr, Hans Waubke, Joh. Keutel. 7. u. 8. umgearbeitete und vermehrte Auflage. Leipzig 1921. Curt Kabitzsch. VII und 160 S. Preis geh. 20 M.

Hat der erste Teil des Buches auch in der vorliegenden Neuauflage keine wesentlichen Veränderungen erfahren, so gewinnt es zweifellos durch den völlig neubearbeiteten zweiten Teil, in dem die besondere Anwendung der künstlichen Höhensonne in den verschiedenen Fächern der Medizin besprochen werden, durch Bach und seine hinzugezogenen Mitarbeiter an Wert. Die Abschnitte über Indikationen und Therapie der Höhensonne in der internen Medizin, Kinderheilkunde, Dermatologie und Augenheilkunde sind von den Mitarbeitern unter kritischer Würdigung der bisher erschienenen Veröffentlichungen und auf Grund eigener Erfahrungen geschrieben. Rohr, der den Abschnitt über Kinderheilkunde bearbeitet hat, sieht besonders für Tuberkulose und Rachitis in der künstlichen Höhensonne eine wertvolle Bereicherung des therapeutischen Rüstzeugs. Wie Rohr für die Pädiatrie, so haben sich auch die anderen Mitarbeiter bemüht, für ihre Spezialgebiete möglichst scharf umrissene Indikationen für die Verwendung der Quarzlampe zu geben.

Käckell (Hamburg).

Thedering, F. *Sonne als Heilmittel, gemeinverständliche Abhandlung.* (4. verbesserte Auflage. Oldenburg 1921. Gerh. Stalling. 40 S. Preis 6,60 M.)

Die 4. Auflage der „Sonne als Heilmittel" hat entsprechend der auf diesem Gebiete in letzter Zeit gemachten Fortschritte eine Erweiterung erfahren. Im allgemeinen Teil spricht sich Verf. bei der Quarzlampenbestrahlung für Anwendung der Lichtdusche aus, worunter er häufige, nur 10 Minuten dauernde Bestrahlungen versteht. Nur in Fällen, in denen wöchentlich nur 1—2 Sitzungen stattfinden können, sollte eine Bestrahlungsdauer von $^1/_2$—$^3/_4$ Stunden zur Anwendung kommen. Die häufigen, kurzen Lichtduschen eignen sich wegen ihrer Billigkeit besonders für die Kassenpatienten, ohne daß die Wirksamkeit der Lichttherapie beeinflußt würde. Im speziellen Teil werden die der Lichtbehandlung besonders zugänglichen Krankheiten, vornehmlich Tuberkulose und Rachitis abgehandelt. Ob die Abhandlung einem dringenden Bedürfnis entspricht wagt Ref. nicht zu entscheiden.

Käckell (Hamburg).

Druck von Julius Beltz in Langensalza.

Aus der Kinderklinik der Städt. Krankenanstalten und dem Säuglingsheim in Dortmund.

Laktation und Menstruation.

Von Prof. Dr. St. Engel.

Die Beeinflussung der Brustdrüse von den Keimdrüsen aus, oder besser gesagt, von den primären Genitalorganen aus, ist seit langem erkannt. Wir wissen heute, daß die Veränderung der Brustdrüse in der Pubertät, während der Menstruation und der Gravidität von den primären Genitalorganen ausgeht, daß die Übertragung aber nicht auf dem Wege der Nerven, sondern durch die Blutbahn erfolgt. Stoffe der inneren Sekretion sind es, welche den entscheidenden Einfluß auf die Entwicklung der Mammarorgane haben. Welche Organe im einzelnen es sind, von denen der hormonale Einfluß ausgeht, ist immer noch der Gegenstand von Erörterungen.

Bei der Pubertätsentwicklung geht man wohl nicht fehl, wenn man die Ovarien allein als den Ausgangspunkt der Wirkung betrachtet. Strittig ist jedoch auch hier noch, welchen Gewebsteilen des Ovariums die Wirkung zukommt, insbesondere wie weit die Follikel bezw. das Corpus luteum[1]) eine Rolle spielen.

Während der Gravidität kommt als Quelle von Inkreten noch der Fruchthälter mitsamt seinem Inhalte hinzu. Nachdem es anfangs auf Grund der Arbeiten von Halban[2]) und seiner Nachuntersucher[3]) scheinen wollte, daß die Plazenta im Mittelpunkte des Geschehens stünde, wurde später — von Basch[4]) — auch auf die wichtige Rolle des Ovariums hingewiesen. Von englischen Forschern (Starling) wurde dann gezeigt, daß auch vom Foetus eine anregende Wirkung auf die Brustdrüse ausgehe, schließlich wurde von französischen Forschern[5]) darauf hingewiesen, und diese Mitteilung ist von einem der besten Kenner auf diesem Gebiete, von Ludwig Fränkel[6]),

[1]) L. Fränkel: Arch. f. Gynäk. und Geburtshilfe 1910, Bd. 91.
[2]) Halban, Arch. f. Gynäk. und Geburtshilfe 1905, Bd. 75.
[3]) Ausführliche Literatur bei Biedl, Innere Sekretion. Berlin und Wien 1916, II. Aufl.
[4]) Basch: Monatsschrift f. Kinderheilk. 1909, Bd. 8.
[5]) Ancel et Bouin: Compt. rend. de l'assoc. des Anatomist. Paris 1911. (cit. nach Nr. 3 und 6.)
[6]) L. Fränkel: Arch. f. Gyn. und Geburtshilfe 1913, Bd. 99.

bestätigt worden, daß in der Wand des schwangeren Uterus sogar eine Drüse mit innerer Sekretion sich ausbilde. (Glande endocrine myometriale).

Man kann den Stand der Dinge wohl dahin zusammenfassen, daß die Rolle der einzelnen Bestandteile des primären Genitaltraktes noch nicht voll geklärt ist. Eine hohe Wahrscheinlichkeit spricht dafür, daß von allen Teilen des schwangeren Fruchthälters nebst seinem Inhalte eine Reizwirkung auf die Brustdrüse ausgehen kann und auch die Beteiligung des Ovariums scheint nach den Untersuchungen von Basch sicher gestellt zu sein.

Klinische Erfahrungen lehren nun, daß unzweifelhaft auch eine rückläufige Wirkung von der Brustdrüse auf die primären Genitalorgane ausgehen kann. Die Anregung von Wehen in den ersten Tagen des Wochenbettes, das Zustandekommen der Laktationsatrophie des Uterus, das Ausbleiben der Menses während der Laktation sind kaum anders zu deuten. So zahlreich nun die Arbeiten sind, welche sich mit der Einwirkung des primären auf den sekundären Genitalapparat beziehen, so spärlich sind die, welche das umgekehrte Verhältnis berücksichtigen. Tierversuche liegen gleichwohl vor und namentlich in der Arbeit von Schiffmann[7]) scheint erwiesen zu sein, daß nach Exstirpation der Mammarorgane eine wenn auch mäßige Atrophie des Genitalapparates eintritt.

Um in dieser Frage weiter zu kommen, wird es zunächst aber zweckmäßiger sein, von rein klinischen Beobachtungen auszugehen und einen Anhaltspunkt bietet hier das Verhalten der Menstruation während der Laktation.

Bekannt ist schon immer gewesen, daß die Menstruation während der Laktation ausbleibt. Früher galt das sogar als allgemein gültig und die Wiederkehr der Menses wurde als höchst unerwünscht und schädlich für das Kind betrachtet, vielfach als Signal zum Abstillen angesehen. Nachdem wir aber dem Stillgeschäft eine erhöhte Aufmerksamkeit zugewendet haben, haben wir gelernt, daß die Rückkehr der Menses durchaus keine Ausnahme ist, sondern daß sie sich vielfach ereignet und daß keinerlei Schäden für Mutter und Kind damit verbunden sind. All die Bemühungen, chemische Unterschiede in der Milch bei der Menstruation aufzufinden[8]), sind im großen und ganzen ergebnislos verlaufen. Warum in dem einen Falle die Menstruation wiederkehrt, im anderen Falle nicht, darüber liegen Untersuchungen bisher überhaupt nicht vor.

In seinem soeben neu erschienenen „Lehrbuch der Säuglingskrankheiten" spricht Finkelstein[9]) sich über diesen Punkt folgendermaßen aus:

[7]) Schiffmann: Arch. f. Gyn. und Geburtshilfe 1919, Bd. 111.
[8]) Bamberg: Zeitschr. f. Kinderheilk. 1913, Bd. 6.
[9]) Lehrbuch der Säuglingskrankheiten. Berlin, 1921.

„Bei Brüsten, die von vornherein nur ungenügend arbeiten, hat ein vorzeitiger Rückgang der Nahrung nichts Absonderliches und ist aus den ganzen Verhältnissen zu verstehen. Aber auch bei bereits hinreichend entwickelter Sekretion kommt ein Nachlassen vor, am häufigsten gegen das Ende des 2. Monats. Wahrscheinlich sind hierfür Vorgänge an den Zeugungsorganen verantwortlich zu machen, etwa die Vorläufer der wieder erscheinenden Menstruation. Wechselbeziehungen zwischen dieser und der Laktation sind sicher vorhanden; nur darf man sie und ihre Bedeutung für den Fortgang des Stillgeschäftes nicht überschätzen. Wenn man gelegentlich hört, daß das Fortbestehen der Milchabsonderung nur so lange gesichert ist wie die Regel ausbleibt, und daß eine vorzeitig wiederkehrende Menstruation entweder die Stillfähigkeit überhaupt aufhebt oder nur eine sehr mittelmäßige Leistung ermöglicht, so widerspricht das aller tatsächlichen Erfahrung. Die Hälfte aller Stillenden und noch mehr menstruieren, mehr als ein Drittel schon innerhalb des ersten Vierteljahres, ohne daß ihre Milchproduktion sich irgend anders verhält, wie bei Nichtmenstruierenden. Auf eine voll entwickelte Sekretion dürften jedenfalls der Eintritt oder die Vorläufer der Regel ohne Einfluß sein; bei Neigung zu Hypogalactie mag eine Hemmung ausgeübt werden, die sich bei einer kleinen Zahl von Fällen bis zum Verlust der Milch steigert, bei der Mehrheit aber durch geeignetes Verhalten überwunden werden kann."

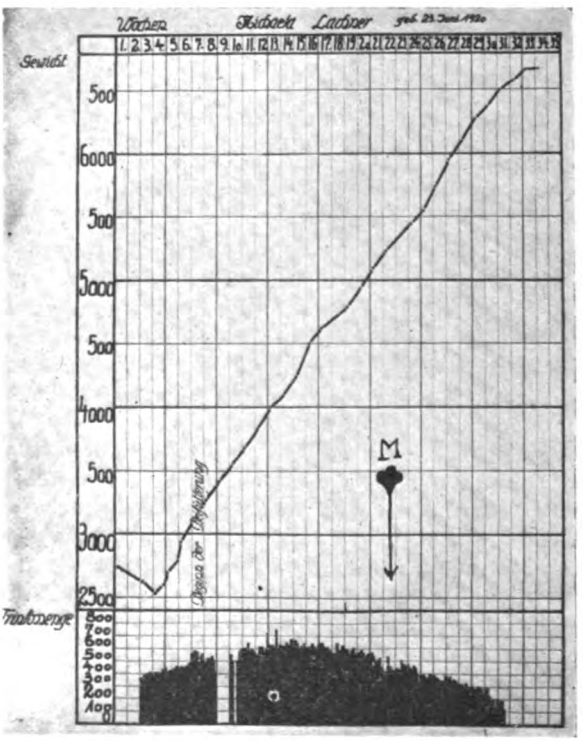
In dieser Auffassung liegt ein ganz wesentlicher Fortschritt insofern, als Finkelstein die eventuelle fatale Wirkung der Menstruation mit der Hypogalactie in Zusammenhang bringt. In der Tat lassen sich die Beziehungen zwischen Laktation und Menstruation nur bei den Frauen klar erkennen, welche eine herabgesetzte Leistung der Brust aufweisen.

Gut sezernierende Brustdrüsen gewinnen eine verhältnismäßige Unabhängigkeit vom primären Genitale. Die Menstruation kehrt wieder, ohne daß die Laktation im geringsten beeinflußt wird. Selbst eine neu eintretende Gravidität braucht nicht unbedingt zum Versiegen der Brust zu führen.

Anders ist es bei den unterwertigen Brüsten. Die Beobachtungsmöglichkeit ist hier allerdings sehr erschwert, insofern als Erfahrungen der Klinik im allgemeinen nicht herangezogen werden können. Die Kliniken haben kein Interesse an milcharmen Ammen und stellen infolgedessen in der Regel nur gut sezernierende Frauen ein. Beobachtungen über Hypogalactie lassen sich infolgedessen fast nur in der Privatpraxis anstellen und hier sind exakte Beobachtungen nur in Ausnahmefällen möglich. Ohne daß wir auf die Frage der Hypogalactie an dieser Stelle näher eingehen wollen, soll hier nur das Verhalten der Menstruation bei Hypogalactie geschildert werden.

Wir verfügen über eine Reihe von exakten Beobachtungen aus der Privatpraxis, welche gewisse gesetzmäßige Beziehungen klar erkennen lassen. Die fraglichen Mütter haben sich der Mühe unterzogen alle Mahlzeiten mit der Wage genau festzustellen, so daß sich eine kurvenmäßige Darstellung des Laktationsverlaufes geben läßt. Bei einer größeren Zahl anderer Mütter war eine so genaue Beobachtung zwar nicht möglich, doch konnte hier stichprobenweise die Funktion der Brustdrüsen einigermaßen festgestellt werden. In allen Fällen wurde der Wiedereintritt der Menstruation aufs genaueste festgelegt.

An Tatsachen ergibt sich hierbei zunächst, daß der Wiedereintritt der Menstruation aufs engste mit der mehr und minder großen Funktion der Brustdrüse zusammenhängt. Bei Frauen, deren Brust unzureichend sezerniert, wo die maximale Leistung nicht wesentlich über 600 ccm



M-Menses.

Kind einer kräftigen 26 jähr. gesunden Mutter.

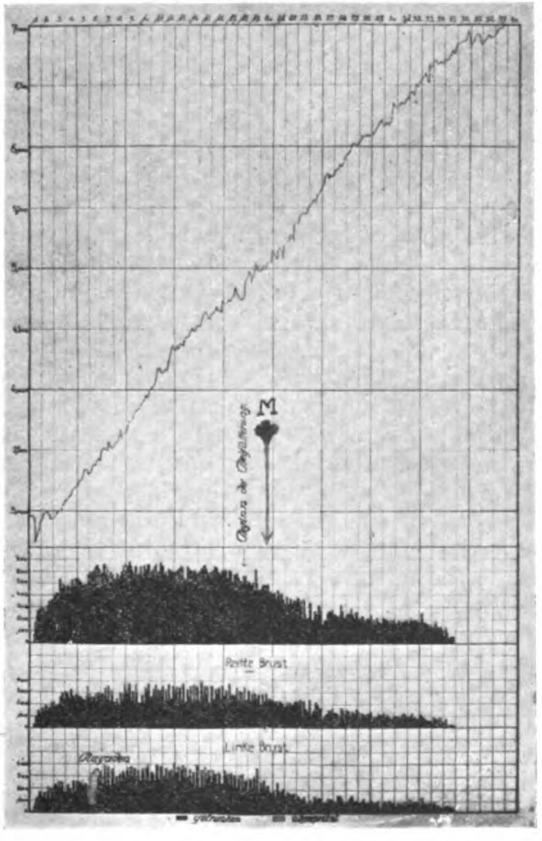
Brust, kugelig, mittelgroß. Ergiebigkeit nicht wesentlich über 600 g. Von der 17. Woche an erst langsamer dann schnellerer Rückgang der täglichen Milchmenge auf ca. 400 g. In der 22. Woche, also 5 Wochen nach Beginn des Milchrückganges treten Menses ein.

hinauskommt, tritt die Menstruation ganz regelmäßig in den ersten Monaten der Laktation ein und zwar umso früher je schlechter die Leistung ist.

Als Beispiel will ich nur einen Fall anführen, wo es sich um eine kräftige, gesunde junge Frau handelte, welche aber ausgesprochen kleine Brustdrüsen von infantilem Bau hatte. Hier, wo die Sekretion so gut wie gänzlich brach lag, trat die Menstruation schon vier Wochen nach der Entbindung wieder auf. Ähnlich verhielt es sich in vielen weiteren Fällen.

Am Ende des zweiten Monats erfolgt die Menstruation, wie auch Finkelstein angibt, in einer besonders großen

Zahl von Fällen. Bei stärkerer aber immer noch ungenügender Sekretion zieht sie sich in den 3., 4. und 5. Monat hin. Jedenfalls kann man mit voller Sicherheit sagen, daß bei Frauen mit ungenügender Laktation die Menstruation in 100% der Fälle wieder-



M-Menses.

28jährige gesunde Erstgebärende.

Kräftiger und gesunder Neugeborener. Brust etwas über mittelgroß, weich, in der Schwangerschaft nicht verändert. Milchmenge erreicht ihr Maximum etwa in der 6.—7. Woche mit ca. 700 g, und hält sich so bis zur 16. Woche. Von da an gleichmäßig langsamer Rückgang, der in der 18. Woche zur Beifütterung zwingt. In der 20. Woche, also 4 Wochen nach Beginn des Milchrückganges, treten Menses ein. Milchmenge in dieser Zeit 4—500.

kehrt. Weiterhin kann man sagen, daß die Menstruation in der Regel um so früher eintritt, je geringer die Leistung der Brust ist. Man kommt sogar zu einer wenn auch nicht ganz sicheren Formel, wenn man den Eintritt der Menstruation und die Milchmenge in zahlenmäßige Beziehungen zueinander bringt. Die Regel lautet:

Bei ungenügend sezernierender Brust (Hypogalactie) tritt die Menstruation 1 bis 2 Monate früher ein, als die Zahl der Deziliter anzeigt, welche die Höchstleistung der Frau ausmacht.

Um diese etwas umständliche Formel an einem einfachen Beispiel zu zeigen, würde sich ergeben:

Angenommen die Höchstleistung einer Frau gehe nicht über 600 ccm hinaus, so ist der Wiedereintritt der Menstruation $6-2=4$ Monate nach der Entbindung zu erwarten.

Ist die Sekretion besonders schwach, so wird die Menstruation überhaupt nicht gehemmt, sondern tritt 4—6 Wochen nach der Geburt ein. Es handelt sich dabei um Frauen, deren Höchstleistung 3—400 g am Tage nicht wesentlich überschreitet. Nur eine Ausnahme kam uns bisher zur Beobachtung. Bei einer Milchleistung von 400—450 g am Tage waren die Menses bis zum Beginn des 4. Monats noch nicht wieder erfolgt. Solche Ausnahmen kommen gewiß öfter vor, da die periodischen Genitalblutungen ja nicht von der Brustdrüse allein beeinflußt werden.

Nun interressiert uns aber noch weiter die Frage, wie sich Menstruation und Milchmenge beeinflussen. Ist bei minderwertiger Sekretion jenes Ereignis wirklich von verhängnisvollem Einfluß auf den weiteren Ablauf der Laktation? Nach den bisherigen Darlegungen ist schon in hohem Maße wahrscheinlich, daß umgekehrt durch die mangelnde Funktion der Brustdrüse die Wiederkehr des Menses ermöglicht wird.

Wenn die Menses umso früher eintreten, je geringer die Leistung der Brust ist, so ist wahrscheinlich, daß die Blutung durch Nachlassen der Brustfunktion im Einzelfalle provoziert werden kann.

In der Tat läßt sich der primäre Einfluß der Brustfunktion an den beigefügten Kurven aufs genaueste feststellen. Wie die Kurven zeigen, die überhaupt für das Wesen und die Beurteilung der Hypogalactie von Bedeutung sind, war es ganz regelmäßig so, daß die Brust sich nur eine verhältnismäßig kurze Zeit auf der Höhe ihrer Leistung hielt, und daß sie dann langsam zurückging. Einige Zeit, d. h. 4—5 Wochen nachdem dieser Rückgang eingesetzt hatte, trat die Menstruation ein.

Bezeichnend ist auch der folgende Fall. Eine junge Frau hatte ihr erstes Kind nicht voll stillen können. Beim zweiten kam sie auf ca. 800 g und das Kind gedieh. Im 3. Monat wurde sie von einer schmerzhaften Furunkulose befallen, das Allgemeinbefinden litt, die Milch ging auf 4—500 g zurück. Ca. 14 Tage nach Beginn der Furunkulose und des damit verbundenen Rückganges der Milch traten die Menses ein.

Auf Grund dieser und ähnlicher Beobachtungen stehen wir auf dem Standpunkt mit aller Sicherheit zu sagen, daß bei mangelhaft sezernierenden Brüsten der Wiedereintritt der Menstruation die Folge des

Nachlassens der Brusttätigkeit ist, und nicht umgekehrt, daß die Sekretion nachläßt, weil die Menstruation störend dazwischen gekommen ist. In der Kurve des Milchrückganges macht die Menstruation keinen besonderen Eindruck.

Wie man sich den Zusammenhang vorzustellen hat, ist nicht ohne weiteres klar. So hoch heute auch die Bedeutung der inneren Sekretion eingeschätzt wird, so muß doch betont werden, daß bei der Rückwirkung von der Brust auf das primäre Genitalorgan eine nervöse Beeinflussung durchaus wöglich ist. Das Zustandekommen von Wehen — z. B. durch Saugen an der Brust ist wohl kaum anders zu erklären. Inwieweit derartige nervöse Einflüsse auf die Hemmung der Menstruation eine Rolle spielen, kann ohne weitere Untersuchungen nicht bewiesen werden.

Schließlich soll noch einmal ausdrücklich betont werden, daß die vorstehenden Beobachtungen nur gültig sind für die Frauen mit mäßig sezernierenden Brüsten. Ist die Brustleistung gar zu unterwertig (Maximum 3—400 g), so tritt die Menstruation gewöhnlich schon im 2. Monat ein. Umgekehrt ergibt sich, daß die Brustdrüsen bei reger Tätigkeit eine gewisse Unabhängigkeit von den primären Geschlechtsorganen gewinnen, sodaß schließlich auch trotz voller Funktion die Menstruation wieder eintreten kann, ohne daß die Milchsekretion quantitativ oder qualitativ in nennenswerter Weise beeinflußt wird.

(Aus der Kinderklinik der Kranken-Anstalt Altstadt in Magdeburg. Prof. Vogt.)

Beitrag zur Kenntnis der Bronchiektasie im Kindesalter.

Von Dr. **Piltz**, Ass.-Arzt der Klinik.

Über Bronchiektasie im Kindesalter liegen aus früheren Jahren eine Anzahl Veröffentlichungen vor, die, wie die Arbeiten von Vogt (19, 20), von Hutinel (7) aus dem Jahre 1911 und von Lederer (10, 11) das Krankheitsbild hauptsächlich vom klinischen Standpunkt ins Auge fassen. Am wertvollsten für die Aufklärung des noch nach mancher Richtung umstrittenen Wesens der Krankheit müssen natürlich diejenigen Beobachtungen erscheinen, wo die längere Zeit im Leben verfolgten Krankheitserscheinungen später durch den Leichenbefund sichergestellt werden konnten.

Über einige Fälle dieser Art kann ich berichten, und im Anschluß daran eine Anzahl Fälle mitgeteilt werden, die nur klinisch beobachtet werden konnten.

Während die angeborenen Bronchiektasen wegen des eigenartigen anatomischen Bildes wiederholt eingehende pathologisch-anatomische Bearbeitungen gefunden haben (vgl. die Zusammenstellungen von Posselt, Ravenna, René-Appel, Romme und Vogt), sind wir über die pathologische Anatomie der erworbenen Bronchiektasie der Kinder viel dürftiger unterrichtet.

Leach berichtet über 5 Fälle von Bronchiolektasie, die sämtlich in ihrer Entstehung ins Kindesalter zurückreichten, von denen aber 2 erst im Alter von 19, bezw. 27 Jahren ihrem Leiden erlegen waren. Auf die pathologische Anatomie seiner Fälle geht er nur kurz ein und beschäftigt sich vorwiegend mit der sogenannten Wabenlunge, von der er eine sehr gute Abbildung bringt. Die Hohlräume der Wabenlunge faßt Leach zum Teil als erweiterte Bronchiolen auf, kenntlich an der Auskleidung mit kubischem Epithel, wie dem Vorkommen von Muskelfasern und elastischen Fasern in der Wand. Andere Höhlen waren an ihrer zackigen Begrenzung und an dem Zusammenhang mit den Bronchiolen als erweiterte Atrien und Infundibula zu erkennen, während wieder etwas größere Hohlräume, die wie scharf ausgestanzt erschienen und als Auskleidung der Wand nur Leukozyten aufwiesen, offenbar durch Einschmelzung von bronchopneumonischen Herden entstanden waren. Diese aus Abszessen hervorgegangenen Hohlräume waren zum Teil nachträglich mit einem Bronchiolus in Verbindung getreten.

Auch Box fand wie Leach nebeneinander Bronchiektasen, Atriektasen und Lungenabszesse als Grundlage ausgedehnter Höhlenbildung in der Lunge, gibt aber keine genauere Beschreibung seiner mikroskopischen Befunde.

Tschernow führt einen Fall an, bei dem das Bronchialepithel völlig verschwunden und durch Granulationsgewebe ersetzt war. Beachtenswert war die starke Bindegewebsbildung zwischen den einzelnen Höhlen, die das Lungengewebe fast völlig ersetzt hatte; vom ursprünglichen Lungengewebe waren in dem verhärteten Gewebe nur noch mit Endothelzellen (?) ausgekleidete Spalten übriggeblieben.

Eine etwas eingehendere Besprechung eigener Fälle fand ich in den mir zugänglichen Arbeiten nur bei Dieudonné (4), Hart (6), Jochmann und Moltrecht (8), Vasoin (18), und — nachträglich — Bossert (21).

C. Hart (1904) beschreibt je 2 Fälle von Bronchopneumonie nach Masern und Keuchhusten, die sämtlich Kinder des jüngsten Alters betroffen hatten und mit schweren Zerstörungen der Bronchien einhergegangen waren. Schon bei Betrachtung mit bloßem Auge fiel das eigentümlich „zerfressene" Aussehen der Schnittfläche auf, das durch die klaffenden Lichtungen der er-

weiterten Bronchien zustande kam. Nach seinen Untersuchungen bildet die Bronchitis, von der alle Grade, von der leichtesten Entzündung bis zur völligen Zerstörung und Nekrose der Bronchialwand, vertreten waren, die erste Stufe des Vorganges, der zu so schweren Veränderungen der Lungen geführt hatte. Die Entzündung führt zu Schädigung oder Untergang des Epithels, zu kleinzelliger Infiltration zunächst der Submukosa, weiterhin aller Wandschichten, zum Untergang von Muskelfasern und elastischen Fasern. Von der Wand der sich dadurch erweiternden Bronchien schreitet die Entzündung auf die Umgebung fort und führt so zur Bildung bis linsengroßer Herde, die weiterhin zusammenfließen, so daß schließlich weite Bezirke und selbst ganze Lappen infiltriert sind. Damit geht eine Wucherung des bronchialen und peribronchialen Bindegewebes einher. Daneben konnte Hart sich überzeugen, daß in den kleinen erweiterten Bronchien pilz- oder fächerförmige Einwucherung von Bindegewebe in die Lichtung vorkam, und daß in einem Fall auch in einem Lungenlappen, der in ganzer Ausdehnung pneumonisch infiltriert war, junge Bindegewebsmassen, die mit dem Bindegewebe der Septen in Zusammenhang standen, in die Alveolen eingedrungen waren. Am schwersten betroffen waren die kleinen Bronchien, während die großen Bronchien keine Erweiterung erfahren hatten. Die Erweiterung der Bronchien trat herdweise auf, nicht gleichmäßig im ganzen Verlauf angeordnet.

Jochmann und Moltrecht berichten über 3 Kinder im Alter bis zu 4 Jahren, die einer Lungenentzündung nach Masern bezw. Keuchhusten erlegen waren, und wo schon bei Betrachtung der Lungen mit bloßem Auge die Bronchien bis in die feinsten Verzweigungen stark erweitert erschienen, mit unregelmäßig verzogenen Wänden, die wie angefressen aussahen. In der Wand der erweiterten Bronchien fanden sich grau-weiße wallartige Stellen, die mikroskopisch als dicke Fibrinschicht zu erkennen waren, unter der das Epithel fehlte. Im Gegensatz zu Hart vermißten Jochmann und Moltrecht in ihren Fällen die Wucherung des Bindegewebes, was sich aus der kürzeren Dauer der Krankheit erklärt.

Vasoin liefert eine sehr eingehende anatomische Untersuchung der Lungen eines Kindes, das im Alter von $2^1/_2$ Jahren wegen Hustens, der im 6. Lebensmonat aufgetreten war, sowie wegen anfallsweise vorkommender Entleerung stinkenden eitrigen Auswurfs in das Krankenhaus gebracht wurde, wo es nach 2 Jahren seiner Krankheit erlag. Bei der Obduktion fand sich der linke Oberlappen emphysematös und hier und da mit kleinen bronchopneumonischen Herden durchsetzt, während im linken Unterlappen dichtere solche Herde mit Neigung zum Zusammenfließen bestanden. Die nur aus 2 Lappen bestehende rechte Lunge war durch leicht lösbare Stränge mit Pleura und Zwerchfell verwachsen. Ihr Unterlappen war umfangreicher, im Vergleich zu Unterlappen und Mittellappen gleichaltriger Kinder; er ent-

hielt eine größere Höhle von 5 cm Durchmesser und glatter Wand, daneben war er in ganzer Ausdehnung durchsetzt von Hohlräumen von Erbsen- bis Taubeneigröße. Nur in der Nähe der Lungenwurzel fand sich noch ein Rest festen Gewebes, unterhalb dessen ein größerer Ast des rechten Bronchus verlief, der in den beschriebenen großen Sack einmündete. Die glatte Wand dieses Hohlraumes sprach gegen die Annahme, daß er durch den Durchbruch von Lungenabszessen in einen Bronchus entstanden war. Der rechte Oberlappen war an seiner Spitze emphysematös, während die unteren Abschnitte mit kleinen zusammenfließenden bronchopneumonischen Herden durchsetzt waren. — Auf die sehr eingehende Beschreibung des mikroskopischen Befundes braucht an dieser Stelle nicht eingegangen zu werden. Vasoin wirft besonders die Frage auf, ob es sich in dem vorliegenden Fall um angeborene oder erworbene Veränderungen der Lungen gehandelt hat, und entscheidet sich für die letztere Annahme. Die Möglichkeit angeborener Veränderungen erschien zunächst nahegelegt dadurch, daß sich inmitten des verdichteten Gewebes zwischen den großen Hohlräumen des rechten Unterlappens länglichrunde, kanalförmige Gebilde fanden, die mit kubischen oder ovalen Zellen ausgekleidet waren, von größerer Höhe, als man sie in normalen Alveolen antrifft. Ein Teil dieser Hohlräume stellte offenbar Querschnitte von erweiterten Bronchiolen dar, deren zylindrisches Epithel kubische Form angenommen hatte, während die Muskelfasern und elastischen Fasern der Wand zugrundegegangen waren. Die übrigen müssen als entzündlich veränderte Alveolen aufgefaßt werden, denn einmal entsprach ihr Inhalt dem, was man bei entzündlichen Lungenerkrankungen zu sehen gewohnt ist, und außerdem fanden sich ganz gleichartige Gebilde nicht nur in den bronchopneumonischen Abschnitten der nicht zystisch veränderten Lungenlappen, sondern ebenso in 8 unverkennbaren Fällen von Bronchopneumonie, die zum Vergleich untersucht wurden.

In seiner ausführlichen Bearbeitung der Bronchiektasie im Kindesalter teilt Dieudonné 1907 auch 6 Fälle eigener Beobachtung mit. Von diesen kamen 2 im Alter von 14 bezw. 20 Monaten zum erstenmal zur Untersuchung und erlagen bald darnach ihrer Erkrankung, während die übrigen 4 Fälle Kinder im Alter von 5, 8, 12 und $14^1/_2$ Jahren betrafen, bei denen dem Tod eine vieljährige Krankheitsdauer voranging. Bei 2 von den 6 Kindern bestand gleichzeitig eine Lungentuberkulose. Auf die von sämtlichen Fällen mitgeteilten, ziemlich kurz gehaltenen Befunde bei der pathologisch-anatomischen Untersuchung braucht nicht näher eingegangen zu werden, dagegen sei auf die guten Abbildungen verwiesen. Erwähnt sei, daß in einem Falle ($5^1/_2$ jähr. Kind) Lungengangrän beobachtet wurde, die von der Bronchialwand ausgegangen war.

Als Beitrag zur Kenntnis der Entstehungsweise chronischer Lungenerkrankungen nach Influenza veröffentlichte Bossert in letzter Zeit die Sektionsbefunde von 2 verhältnismäßig frischen

Erkrankungsfällen. Das 1. Kind starb etwa 2 Monate, das andere schon 3 Wochen nach dem Auftreten von „Maschinengewehrgeknatter" im Anschluß an eine frische Influenza. In beiden Fällen fanden sich schon makroskopisch inmitten bronchopneumonisch veränderter Lungenabschnitte erweiterte Bronchien, die viel Eiter enthielten. Mikroskopisch waren die Veränderungen der Wandung der kleinen Bronchien frisch-entzündlicher Art, der Inhalt der Bronchien bestand fast ausschließlich aus Massen von mehrkernigen Zellen, die häufig fast ohne Überleitung in die ebenfalls von Eiterzellen durchsetzten Bronchialwände übergingen. Das Epithel der Bronchien war meist erhalten, zum Teil sogar stark in Wucherung begriffen, so daß die Lichtung der Bronchien an einzelnen Stellen ganz davon erfüllt war. Bindegewebsvermehrung bestand nur in dem älteren Fall, hier aber auch nur in der Bronchialwand, nicht in der Wand der Alveolen, die entweder mit Eiterzellen, oder mit Epithelien angefüllt waren. Die elastischen Fasern waren erhalten; es bestand stärkere Vermehrung der Blutgefäße in den Bronchial- und Alveolarwänden. Nur in dem älteren Fall fanden sich außer den vielkernigen auch einkernige Zellen in den tieferen Schichten der Bronchialwände. In dem Bronchialinhalt, besonders in den Zellen, fanden sich Massen von Influenzabazillen neben Pneumokokken. — Was an diesen Fällen besonders auffällt, ist eben die Wucherung des Bronchialepithels, die an einigen Stellen in den kleinsten Bronchien zu einer Verlegung der Lichtung geführt hatte. Es handelte sich offenbar in beiden Fällen um sogenannte akute Bronchiektasie. Bei der auffälligen Wucherung des Bronchialepithels wäre es denkbar, daß diese im weiteren Verlauf zu einem völligen Verschluß der Bronchien geführt haben würde.

Diesen, wie man sieht, nicht sehr zahlreichen pathologisch-anatomischen Arbeiten über die Bronchiektasie des Kindesalters kann ich 3 Fälle anfügen, die wir zu untersuchen Gelegenheit hatten.

Fall 1. Margarete W., geb. 8. 8. 19, aufgenommen am 29. 3. 20. Familiengeschichte o. B. 4 Wochen Brust. Seit einem Monat Schnupfen und Husten. — Kind in äußerst dürftigem Allgemeinzustand, mäßig exsudativ. Abszeß am Kreuzbein; Erguß im l. Schultergelenk. Soor. Herztöne dumpf. Lungen: l. h. u. von Schulterblattmitte abwärts Dämpfung, darüber dichtes, mittelblasiges, feuchtes Rasseln, in geringerem Maße auch über den übrigen Lungenteilen. Über dem r. Schulterblatt schärferes Atemgeräusch und Bronchophonie. — 31. 3. Eiter im Schultergelenk steril. Bdsts. h. und r. v. rauhes Atemgeräusch; l. seitlich klingendes Rasseln, Dämpfung weniger fest. Schlechter Allgemeinzustand, Gewichtsabnahme. Temp. mäßig erhöht. — 3. 4. Bdsts. h. klingendes Rasseln, besonders l. Schallabkürzung unverändert. Pemphigus in großer Ausdehnung. — 9. 4. L. h. Schallabkürzung mit scharfem Atmen, r. h. wenig Rasseln. — 11. 4. Schultergelenk, das nach Punktion immer wieder anschwoll, ist dünner geworden. R. h. scharfes Atmen, r. v. dichtes Rasseln. L. h. rauhes Atmen. Intrakutanreaktion negativ. — Röntgenbild: Hilusschatten bdsts. verbreitert. L. neben dem Herzschatten einzelne deutliche, halblinsengroße Flecken. R. im Anschluß an den Hilusschatten etwas Fleckung. — Pyelozystitis. — 14. 4. Reichlich eitriges Sputum. Schultergelenk abgeschwollen, beweglich. — 24. 4. R. h. u. Klopfschallverkürzung, Rasseln; ebenso Rasseln r. v. in der Achselhöhle. — 30. 4. R. h. u. Schall-

abkürzung bis zur Schulterblattspitze, Bronchialatmen, Rasseln. — 2. 5. L. Humeruskopf verdickt, Oberarm in Innenrotation und Abduktion, Unterarm proniert; Arm hängt schlaff herab. — 10. 5. Lungenbefund unverändert, Kind sehr hinfällig. Puls fadenförmig, unregelmäßig. — 12. 5. Hochgradige Abmagerung, Cyanose der Hände und Füße. Pyelozystitis, Dekubitalgeschwür, Soor unverändert. Im Auswurf Pneumokokken. Lungen: r. seitlich Dämpfung, darüber dichtes, großblasiges, klingendes Rasseln. Probepunktion ergibt Spuren bluthaltiger Flüssigkeit, Pneumokokken enthaltend. Schleimige, zerfahrene Stühle. —13. 5. Tod. — Zweimaliger Pirquet, Intrakutanreaktion negativ. Oftmalige Sputumuntersuchung: keine Tuberkelbazillen.

Auszug aus dem Sektionsbericht[1]): Äußerst abgemagerte Kinderleiche. Kopfsektion o. B. Im l. Schultergelenk rahmige Flüssigkeit; Innenflächen der Gelenkkapsel mit Granulationsgewebe ausgekleidet; Knorpel zeigt mehrere Löcher, ist mit gelblich-rahmigen Auflagerungen bedeckt. Herz und Herzbeutel o. B. — Pleura der l. Lunge ist an umschriebenen Stellen matt, das Rippenfell spiegelnd, glatt. An der Hinterfläche des Unterlappens schimmern mehrere, bis linsengroße, gelblich-weiße Bezirke durch. Oberlappen zeigt graurote Schnittfläche, ist lufthaltig; im unteren Teil finden sich Gruppen von dunkelbraun gekörnten, luftleeren Läppchen. Im Unterlappen zahlreiche Läppchen von graurot bis gelbbrauner, gekörnter Schnittfläche; in den unteren Abschnitten zahlreiche, bis linsengroße Höhlen mit gelblich-rahmigem Inhalt. Die Bronchien sind mit gelblich-rahmigem Inhalt gefüllt, sind zum Teil sehr stark erweitert, zylindrisch, und bis an die Pleura zu verfolgen. — Rechte Lunge: Im Ober- und Unterlappen stark erweiterte Luftbläschen. Über dem Unterlappen Pleura matt, auch hier schimmern gelblich-weiße Bezirke durch die Pleura durch. Oberlappen blaßgrau-rötlich. Schnittfläche: Lungengewebe lufthaltig, Luftbläschen stark erweitert. Der Mittellappen weist in dem hinteren Abschnitt einen Saum von Läppchen mit dunkelbraun-gekörnter Schnittfläche auf. Der Unterlappen ist durchsetzt mit zahlreichen Läppchen mit gekörnter, luftleerer Schnittfläche, welche in der Farbe von graurot bis gelb wechseln; subpleural einige erweichte Läppchen. Bronchien wie links, in den kleinen Bronchien tief dunkelbraune Schleimhaut; Lichtung prall gefüllt mit gelblich-rahmigem Inhalt. — Hilusdrüsen bdsts. vergrößert, weich, gleichmäßige Schnittfläche; ebenso verhalten sich die Bifurkationsdrüsen. — Nierenbeckenschleimhaut bdsts. stark gerötet, im l. Nierenbecken stecknadelkopfgroßes, gelbliches Konkrement. Schleimhaut der Ureteren stark gerötet. Harnblasenschleimhaut: stark gefüllte Gefäße, stellenweise rote Fleckchen.

Mikroskopischer Befund: Die Bindegewebsvermehrung in der Lunge ist nicht besonders eindrucksvoll, trotzdem wurde an einigen Stellen der Befund der Karnifikation erhoben, d. h. pilzförmiger Einwucherung von Bindegewebe in die Alveolen. In den verschiedenen Lungenabschnitten finden sich teils Hepatisation, teils Emphysem. — Das Verhalten der Bronchien ist sehr verschieden, namentlich bestehen auffällige Unterschiede in ihrer Weite; es finden sich große Bronchien im Querschnitt getroffen (kenntlich an Knorpel und Gefäßen), dicht daneben aber andere ohne begleitenden Knorpel und mit kleinen Begleitgefäßen, die an Umfang und Lichtung die großen Bronchien erreichen, zum Teil sogar übertreffen. Dabei läßt die Wand dieser erweiterten Bronchien verhältnismäßig nur geringe Veränderungen erkennen (mäßige zellige Infiltration, kein Epithelverlust, geringe Bindegewebsvermehrung. Zumeist ist das diese erweiterten Bronchien umgebende Lungengewebe hepatisiert, an einzelnen Stellen sind jedoch die Alveolen in unmittelbarem Anschluß an diese Bronchien stark erweitert (Emphysem — s. Abbildung[2]). Nur

[1]) Für die Überlassung der Sektionsberichte und der anatomischen Präparate bin ich Herrn Prof. Ricker zu Dank verpflichtet.

[2]) Die Zeichnungen verdanke ich der Freundlichkeit von Herrn Dr. K. Dorn.

vereinzelt findet man große Bronchien, deren Wand stärker verändert ist (Verlust der Muskulatur und des Epithels, starke Infiltration und Bindegewebsvermehrung).

Von einiger Bedeutung erscheint dieser Fall einmal, weil klinisch die Entstehung der Veränderungen zuerst des linken, dann des rechten Unterlappens verfolgt werden konnte. Der Verlauf scheint sich in etwa $2^1/_2$ Monaten abgespielt zu haben; jedenfalls ist meines Erachtens die Gelenkvereiterung usw. als abhängig von der zuerst vorhanden gewesenen Lungenerkrankung anzusehen. Andererseits erscheint von Wichtigkeit der pathologisch-anatomische Befund, bei dem auffallenderweise an einigen Stellen sicher im Sinn von Bronchiektasen veränderte Bronchien gefunden wurden ohne Veränderung des benachbarten Lungengewebes — ein Befund, wie ich ihn in den mir zugänglichen kinderärztlichen Veröffentlichungen nirgends angegeben fand.

Fall 2. Heinz W., geb. 21. 5. 19. Fürsorgekind, über dessen Vorgeschichte nichts bekannt ist. Am 11. 8. 19 aufgenommen wegen Ernährungsstörung. Schlechter Allgemeinzustand. Über den unteren Abschnitten der r. Lunge vorn und hinten Rasseln. Bei Frauenmilch + Buttermilch Besserung der Stühle und allmähliche Zunahme. — 29. 8. Lungen frei. — 21.—28. 10. Pneumonie mit stark remittierendem Fieber, Dämpfung und Bronchialatmen r. o.; hinten r. in der Hilusgegend feuchtes Rasseln. — Röntgenbild ergibt dichten, scharf abgeschnittenen Schatten im Bezirk des r. Oberlappens. — Ab 29. 10. Temperatur normal. Stimmung, Appetit, Gewichtszunahme gut. — 7. 11. R. v. o. und r. h. u. vereinzeltes Rasseln. Otitis media. — 17. 11. Über der r. Spitze noch immer Schallverkürzung und feuchtes Rasseln. — Röntgenbild vom 21. 11. Schatten über der r. Spitze etwas aufgehellt. — Pirquet 2 mal negativ. — Wiederholte Untersuchungen des Auswurfs und Mageninhalts: Tuberkelbazillen negativ. — Röntgenbild vom 27. 11. zeigt weitere Aufhellung. — 14. 12. Klopfschall über der r. Spitze etwas klangvoller, r. h. u. dichtes, zum Teil klingendes Rasseln. Allgemeinbefinden bessert sich. — 19. 12. R. h. u. feste Dämpfung, zähe Rasselgeräusche. — 31. 12. R. h. u. nur noch geringe Schallabkürzung, trockenes Rasseln; r. v. o. scharfes Atmen. — 6. 1. und 10. 1. 20 je einmalige Temp.-Zacken bis 39,4 Grad, r. h. u. dichtes, feuchtes Rasseln, scharfes Atemgeräusch. Zahlreiche dünne schleimige Stühle. — 15. 1. Über der r. Spitze leichte Dämpfung, r. h. u. dichtes, feuchtes Rasseln. — 19. 1. Röntgenbild: im paravertebralen Teil des r. Oberlappens gleichmäßige Schattenbildung, in der Gegend der Grenze von Ober- und Mittellappens einige kleine Bezirke mit Schattenbildung. — Pirquet negativ. — 9.—14. 2. Varizellen. — 14. 2. Schallabkürzung über dem r. Oberlappen wieder deutlicher; r. u. vorn und hinten Brummen und grobes Rasseln. — 23. 2. Im Auswurf keine Tuberkelbazillen, dagegen werden Pneumokokken gefunden. — Ab 22. 2. dauernd Fieber. — 1. 3. Dyspnoe, meningeale Erscheinungen: Liquor o. B. — 3. 3. R. v. o. Bronchialatmen, r. h. o. Schallabkürzung; allenthalben scharfes Atmen und feuchtes Rasseln. Starke Dyspnoe, Krämpfe. In den letzten Tagen Gewichtssturz. Tod.

Aus dem Sektionsbericht: Stark abgemagerte Kinderleiche. Kopfsektion o. B. Zwerchfellstand r.: unterer Rand der 3. Rippe, l.: unterer Rand der 5. Rippe, Pleurahöhlen leer. Über dem Oberlappen der r. Lunge strangartige, lockere Verwachsungen, neben der Wirbelsäule sehr fest. Herz o. B. — Pleura der l. Lunge glatt, spiegelnd. — Rechte Lunge: paravertebral über dem Oberlappen mit festem Bindegewebe bedeckt, im unteren Teil des Oberlappens und im oberen Teil des Unterlappens mehrere bohnengroße, glattwandige Höhlen in luftleerem, fleischfarbenen Gewebe. Die Höhlen stehen alle miteinander in Verbindung. Der Unterlappen ist im paravertebralen Teil nicht völlig vom Oberlappen zu trennen. R. Oberlappen in den paravertebralen und unteren Teilen, r. Unterlappen fast in ganzer Ausdehnung hepatisiert. — Linke Lunge: Ober- und Unterlappen fast in ganzer Ausdehnung hepatisiert.

Mikroskopischer Befund: Es läßt sich feststellen, daß die Bindegewebsvermehrung in den befallenen Lungenlappen beträchtlich ist, bes. um die Bronchien herum. Die Wandung der zylindrisch erweiterten Bronchien zeigt stellenweise starke Veränderungen (Verlust des Epithels, zellige Infiltration, Veränderungen der Muskulatur, Bindegewebsvermehrung). Die Höhlen sind ihren Wandbestandteilen nach unzweifelhaft aus Bronchien hervorgegangen (Reste von Epithel und Muskulatur), wenn auch angenommen werden muß, daß ein Zerstörungsprozeß im Lungengewebe (Eiterung) sie in Verbindung miteinander gebracht hat.

In diesem Falle ist klinisch der Beginn der bleibenden Veränderungen in der Lunge nicht nachzuweisen, zumal da die Vorgeschichte über frühere Erkrankungen nichts aussagt. Es läßt sich nicht entscheiden, ob die bei der Aufnahme bereits festgestellten bronchitischen Geräusche mit damals schon vorhanden gewesenen und später vorgefundenen Veränderungen im Zusammenhang gestanden haben, oder ob die später hinzugetretene Pneumonie des Oberlappens oder die Bronchopneumonie des Unterlappens eine entscheidende Rolle bei der Entstehung der Bronchiektasen gespielt hat.

Fall 3. Erich J., geb. 21. 11. 16. Familiengeschichte o. B. Ausgetragen, Brustkind. War früher nie krank. Am 7. 10. 17 an Masern erkrankt, am 5. 11. 17 wegen Hustens und Fiebers aufgenommen: R. h. o. Schallverkürzung und scharfes Bronchialatmen, dichtes feuchtes Rasseln r. u., Rachitis, mechanische Übererregbarkeit. — In der Folge bildet sich die Dämpfung r. h. o. immer stärker aus, das Rasseln über dem Unterlappen nimmt ab, das Bronchialatmen über dem r. Oberlappen bleibt. Temperatur dauernd um 38 Grad, im Auswurf Pneumokokken. — 1. 12. entlassen: Dämpfung aufgehellt, r. h. o. noch Bronchialatmen, über den unteren Abschnitten bdsts. zerstreut Knistern. Temperatur allmählich auf 37 Grad heruntergegangen. — In der Zwischenzeit immer Husten ohne sonderlichen Auswurf. Es wurde später immer deutlicher bemerkt, daß das Kind „aus dem Munde röche". — 9. 4. 19. Wiederaufnahme wegen Temperatursteigerung seit 4 Wochen, Husten und Erbrechen. — R. h. o. geringe Klopfschallverkürzung, zerstreute bronchitische Geräusche. Temperatur anfangs erhöht, sinkt allmählich ab. Wiederholter Pirquet und Intrakutanreaktion negativ. — 3. 5. Bronchitis allmählich abgeklungen; über dem r. Oberlappen bleibt Schallverkürzung und bronchiales Atmen, einzelne Rhonchi. Eitriger Auswurf. — Im Röntgenbild starke Schattenbildung in der Gegend des r. Oberlappens. — Ödem der Hand- und Fußrücken. — Gewichtsabnahme vom 9. 4. bis 12. 5. von 11 000 auf 9950 g' Gewicht am 27. 5. nach vorübergehendem Aufenthalt zu Hause wieder auf 10 500 gestiegen. R. v. über der Spitze bis 3 Querfinger unterhalb des Schlüsselbeins sehr feste Dämpfung mit scharfem Bronchialatmen und Rasseln. R. h. u. in der Gegend der 9.—11. Rippe etwas Klopfschallverkürzung mit feuchtem Rasseln. Reichlich dünner Auswurf, ohne Tuberkelbazillen. Allgemeinbefinden verhältnismäßig gut. Temperatur dauernd leicht erhöht. Atmung 48, Puls 140. — 16. 6. Lungenbefund derselbe. — Röntgenbild: R. o. mehr gleichmäßiger Schatten, auf Mittellappen und Unterlappen übergehend. L. Hilusschatten verbreitert, Fleckung der Umgebung. — Trommelschlägelfinger. Im Auswurf einmaliger spärlicher Befund elastischer Fasern. — 26. 6. Reichlich eitriger, stinkender Auswurf. Über dem r. Oberlappen amphorisches Atmen und Bronchophonie. — 25. 7. Auswurfmenge wechselnd. Ebenso wechselt das Rasseln; stark schwankendes Fieber. Auswurf wird unter Brechreiz entleert. Auf der r. oberen Brusthälfte Erweiterung der Hautvenen. R. o. „Geräusche sich zäh bewegender Flüssigkeit", weiter abwärts Bronchialatmen. Über der l. Lunge spärlich feuchtes Rasseln. Puls, Atmung dauernd erhöht. — 4. 8. R. Lunge: Befund unverändert; l. h. u. feste Dämpfung, Bronchialatmen mit klingendem Rasseln. Temperatur in der letzten Zeit wieder stark

schwankend. — 4. 9. Klopfschall, Atemgeräusch r. o. unverändert. L. u. Dämpfung verkleinert, Bronchialatmen mit klingendem, feuchtem, ziemlich grobem Rasseln. — Reichlich Auswurf, mit Blut durchsetzt, 30 bis 50 ccm am Tag. — Gewicht 10 000 g. Allgemeinbefinden verhältnismäßig gut. — 4. 10. Lungenbefund unverändert, l. h. u. tympanitischer Schall. Seit 29. 9. ist vom Zahnfleisch des l. Unterkiefers aus eine sehr schnell fortschreitende gangränöse Entzündung entstanden, mit starker Schwellung der Halsdrüsen. Im weiteren Verlauf schreitet die Entzündung auf den Mundboden fort, durchbricht die Haut oberhalb des Kinns, die unteren Schneidezähne fallen aus. Es besteht Somnolenz, verhältnismäßig wenig Schmerzgefühl. Septische Temperaturkurve, flackriger Puls, Kraft zum Abhusten fehlt. Gewichtssturz. Am 14. 10. Tod. — Blutkultur post mortem bleibt steril.

Auszug aus dem Sektionsbericht: Äußerste Magerkeit. Haut über dem Kinn und der l. unteren Wange fehlt, die freiliegende Muskulatur, bezw. das Unterhautfettgewebe ist schwarz-grünlich verfärbt. Am Kinn liegt der Unterkieferknochen frei, unverändert. Schneidezähne des Unterkiefers fehlen. — Bauchsitus o. B. Zwerchfellstand l. 4./5. Rippe, r. 4. Rippe. — L. Lunge zusammengesunken, zwischen den Pleurablättern einige Verwachsungen. Überzug der l. Lunge mit der Wandpleura fest verwachsen, Pleura der Lunge im übrigen glatt, spiegelnd. Hauptbronchus nicht erweitert, Schleimhaut blaß, glatt, spiegelnd. Hilusdrüsen etwas vergrößert, blaßgrau, etwas schiefrig. Die vorderen Teile des Oberlappens enthalten stark erweiterte Luftblasen. Umgebung von derber Beschaffenheit. — R. Lunge ist fest mit der Pleura verwachsen, sehr derb. Pleura der Lunge glatt, spiegelnd, Hauptbronchus etwas erweitert. Schleimhaut blaß, zart, Lymphdrüsen stark vergrößert, sonst o. B. — Herz etwas vergrößert. Wand des r. Ventrikels 3 mm, des l. 5 mm dick, sonst Herz o. B. — Auf dem Durchschnitt (s. Abbildung 2 und 3) ist im r. Oberlappen das Gewebe gelblich-bräunlich verfärbt, derb, die Schnittfläche glatt. Der Sagittalschnitt eröffnet eine Reihe linsen- bis kirschkerngroßer Hohlräume mit dunkelroter Wand und unregelmäßiger Gestalt; zahlreiche Leisten springen vor; die Hohlräume sind gefüllt mit gelblicher, dicker Flüssigkeit. Das dazwischengelegene, völlig luftleere Gewebe ist durchzogen von einem Netz derber, glasig aussehender, bläulich-weiß schimmernder, bis $^1/_2$ cm breiter bindegewebiger Züge, die von der Hilusgegend fingerförmig in die Umgebung ausstrahlen und ihre feinsten Ausläufer zwischen die kleineren und kleinsten Hohlräume entsenden. In der Mitte dieser Züge oder unmittelbar daneben quer- oder längsgetroffene, mit Eiter gefüllte Zweige des Bronchialbaumes. Das Lungengewebe ist zum größten Teil völlig luftleer, die Farbe braunrot. Man sieht stellenweise offene Verbindungen der Bronchien mit den Hohlräumen. Die Septen sind, wie oben beschrieben, zu den derben, glasigen Zügen stark verdickt, stellenweise über 2 mm breit. — Mittellappen: das gleiche Bild, doch sind die Erscheinungen geringer, die Höhlenbildungen erreichen nur Erbsengröße. — R. Unterlappen: Gleichmäßige Erweiterung der Bronchien; zahlreiche gelbliche hepatisierte Läppchen. Auch hier die oben beschriebenen derben, glasigen Züge, vorwiegend in der Umgebung des Hilus und um die großen Verzweigungen des Bronchialbaumes angeordnet; in den äußeren Abschnitten nur einzelne derartige, etwa $^1/_2$ mm breite Züge. Höhlen nur in geringer Zahl, mehr im äußeren Teil gelegen, z. T. unmittelbar unter der Pleura, mit glatter, dünner Wandung, von zystenartigem Aussehen. — L. Oberlappen: überall lufthaltig, enthält nur wenige, unter der Pleura gelegene, bis linsengroße, blasige Hohlräume mit glatter, dunkelroter Wandung. Umgebung luftleer, Läppchen mit gekörnter Schnittfläche. — L. Unterlappen: Wie r. Oberlappen, doch weicher, z. T. lufthaltig; Lungengewebe in Form einzelner, zwischen den erweiterten Bronchialästen gelegener Gewebsabschnitte verdichtet. Keine ausgesprochene Höhlenbildung, wie im r. Oberlappen, doch sind zahlreiche runde oder eiförmige Hohlräume vorhanden, die makroskopisch als erweiterte Bronchien anzusprechen sind. Hilusdrüsen vergrößert, braunrot. — Milz vergrößert: 9,8 : 6,2; 1,7 cm. Oberfläche glatt, mittlere Festigkeit, Schnittfläche dunkelrot. — Sonstige Organe sind sämtlich o. B. —

Eine genaue Beschreibung des eindrucksvollen mikroskopischen Befundes muß ich berufener Seite überlassen. Immerhin kann zur Erweiterung des makroskopischen Bildes Folgendes mitgeteilt werden (s. Abb. 4): Die schon makroskopisch starke Vermehrung des Bindegewebes erscheint noch ausgeprägter im mikroskopischen Bilde (vereinzelt auch sicherer Befund von Karnifikation, d. h. pilzförmiges Einwuchern von Bindegewebe in die Alveolen). Die Hohlräume sind nach dem Bau ihrer Wand (teilweise erhaltenes Epithel, Knorpel) und nach ihrer Lage zu den Gefäßen als erweiterte Bronchien anzusprechen. Kleinzellige Infiltration, teilweise Nekrose und starke Gefäßvermehrung sind in ihrer Wand fast überall zu finden. Der makroskopische Befund von Luftleere des Lungengewebes wird mikroskopisch teils durch Hepatisation, teils durch Atelektase erklärt, von verschiedener Ausdehnung in den einzelnen Lappen; im l. Oberlappen findet sich zudem Emphysem.

Was diesen Fall besonders beachtenswert macht, sind folgende Tatsachen: Der Beginn der Erkrankung ist mit großer Wahrscheinlichkeit in die Zeit der Masernerkrankung zu verlegen. Die außerordentlich starken, bei der Sektion festgestellten Veränderungen haben sich also in fast genau 2 Jahren entwickelt und konnten klinisch genau verfolgt werden, besonders auch das Übergreifen der Veränderungen auf die übrigen Lappen. — Bemerkenswert erscheint weiterhin die Tatsache, daß ein junges Kind so lange einer so schweren Erkrankung widerstehen konnte und zu einer derartig starken Bindegewebsbildung in der Lunge fähig war, eine Fähigkeit, die man — besonders bei Tuberkulose — oft dem Kleinkind nicht zuerkannt hat. — Als erwähnenswert muß ich noch hinzufügen, daß ein jüngerer Bruder des Kindes in der Zeit vom 7. 2.—10. 5. 21 in unserer Beobachtung stand und während dieser Zeit 3 mal Pneumonien in verschiedenen Lappen durchmachte mit nur langsam schwindendem Befund über die Lungen. Auch besagt die Vorgeschichte dieses Kindes, daß es bereits seit $^1/_2$ Jahr hustete, ferner, daß der Vater „lungenleidend" sei. Die angestellte Pirquet-Reaktion war bei dem sonst gut genährten und leidlich kräftigen Kind stets negativ ausgefallen. Man muß danach wohl auf eine familiäre Minderwertigkeit der Atmungsorgane schließen.

In den geschilderten Fällen wies die Bronchialwand die hauptsächlichsten Veränderungen auf, während das eigentliche Lungengewebe in zweiter Linie, an manchen Stellen überhaupt nicht in Mitleidenschaft gezogen war. Infolgedessen können wir für unsere Fälle die Entstehung der Bronchiektasen nicht auf die primären Lungenveränderungen zurückführen, eine Entstehungsweise, für die u. a. besonders Corrigan eintrat.

Auf die zahlreichen Veröffentlichungen und die verschiedenen Ansichten über die Entstehung der Bronchiektasen einzugehen, von denen besonders die Zusammenstellungen von Biermer, Müller, Posselt hervorzuheben wären, erübrigt sich, da ich eine kritische Würdigung, besonders des pathologisch-

anatomischen Befundes berufener Seite überlassen muß. Doch möchte ich kurz erwähnen, daß man im allgemeinen mehrere Hilfsursachen für die Entstehung der Bronchiektasen annimmt: Schädigung der Bronchialwand durch Entzündungsvorgänge, durch Sekretstauung und durch Husten. Auch dem erhöhten inspiratorischen Druck bei Ausschaltung größerer Lungenteile wird von einigen Seiten eine gewisse Bedeutung beigelegt. — Auf die besonderen Beziehungen bestimmter Erreger — der Influenzabazillen — zur Entstehung der Bronchiektasen legt Vogt und nach ihm viele andere besonderes Gewicht.

Die Erfahrung lehrt, daß die Bronchiektasie bei Kindern nur in den seltensten Fällen zu Lebzeiten als solche erkannt wird. Das voll ausgebildete Krankheitsbild wird in der Regel mit der Tuberkulose verwechselt. Wenn auch zuzugeben ist, daß eine einmalige Untersuchung in den meisten Fällen keine sichere Entscheidung erlaubt, so läßt sich doch meist im Verlauf der Beobachtung die Bronchiektasie als solche vermuten und auch aus der Art des Krankheitsverlaufes sicherstellen, sofern man nur an sie denkt.

Schwieriger ist die Aufgabe, die Bronchiektasie schon in den ersten Anfängen zu erkennen, ferner diejenigen Krankheitsbilder zu kennzeichnen, bei denen mit der Möglichkeit oder Wahrscheinlichkeit des Ausganges in Bronchiektasie zu rechnen ist. — Einen Versuch in dieser Richtung stellt die Arbeit Vogts (20) über Bronchiolektasie im Kindesalter dar.

Auch Bossert und Leichtentritt warnen in einer unlängst erschienenen Arbeit vor einer Verwechselung der Krankheit mit Tuberkulose. Sie beobachteten nach Grippeerkrankungen mehr als 30 Fälle, die sie im Sinne von Bronchiektasen deuten, und bei denen gewöhnlich Influenzabazillen im Auswurf nachgewiesen wurden. In seinem Referat über diese Arbeit wundert sich Niemann über diesen häufigen Befund von Bronchiektasen, von denen er selbst im Anschluß an Grippe keinen einzigen Fall beobachtet hat. Es sind also die Meinungen über die Häufigkeit des Auftretens und offenbar auch die Diagnosestellung noch sehr verschieden. Daß aber gehäufteres Auftreten eines derartig chronischen Verlaufs von manchen Lungenerkrankungen nicht etwa an bestimmte Orte oder Gegenden gebunden ist, erhellt daraus, daß man in Straßburg (Vogt), Wien (Lederer) und Breslau (Bossert und Leichtentritt) die gleichen Beobachtungen über die Häufigkeit des Auftretens chronischer, nicht spezifischer Erkrankungen der Bronchien gemacht hat.

Es scheint mir daher nicht überflüssig, auch aus der hiesigen Klinik über diejenigen Fälle zu berichten, die wir im Sinn derartig chronischer Erkrankungen der Bronchien und Lungen mit bleibenden Veränderungen auffassen; dies um so mehr, als wir gerade bei der Verschiedenheit der Auffassungen Fortschritte nur durch Verfolgung und Sammlung sorgfältig beobachteter einschlägiger Fälle erhoffen können.

Im Laufe von $^{8}/_{4}$ Jahren sind uns außer den oben angeführten 3 durch die Sektion sichergestellten Fällen weitere 9 Fälle begegnet, die teils der Klinik, teils der Sprechstunde von Herrn Prof. V o g t entstammen.

F a l l 4. Helmut St., geb. 28. 6. 13. Familiengeschichte o. B. Nach Bericht der Mutter sind folgende Krankheiten vorausgegangen:
Anfang 1914 Lungenentzündung,
Ende 1915 Masern mit hohem Fieber, Dauer 14 Tage,
Mitte 1916 Lungenentzündung von etwa 3 Wochen Dauer,
Herbst 1917 Grippe mit Lungenentzündung, chron. Luftröhrenkatarrh, bes. links,
Mai 1918 Bronchitis und Bronchiolitis,
1919 nach Impfung 14tägige Erkrankung ohne Fieber,
Anfang 1920 Grippe mit Lungenentzündung.
Befund bei der Untersuchung April 1920: Mäßiger Entwicklungszustand, dürftige Muskeln, kein Fettpolster. Lidflattern, Fazialis schwach positiv. Schlechte Körperhaltung: physiologische Lordose im Lendenteil fehlt, Bauch vorgestreckt. Herztätigkeit unregelmäßig, Töne rein, Spitzenstoß etwas einwärts der Mammilla, im 5. Interkostalraum. Atmung in der Ruhe 20—22. Normale Temp. Lungengrenzen r. v. u. oberer Rand der 7., h. u. bdsts. 11. Rippe, bei Atmung nicht verschieblich. L. v. intrakl. trockene Rasselgeräusche. L. h. u. etwa 1 Querfinger breit leichte, aber deutliche Schallabkürzung; eben dort mäßig reichliches feuchtes Rasseln. — Bei einer Nachuntersuchung am 22. 1. 21 besteht die Klopfschallverkürzung l. h. u. in der Breite eines Querfingers noch in gleicher Weise, am deutlichsten paravertebral. L. h. u. bis in die Axilla reichend mittelblasiges, feuchtes, nicht klingendes Rasseln. — Sonst überall reines Bläschenatmen.

Wahrscheinliche Deutung des Falles: Bei der ersten oder einer der ersten Lungenentzündungen sind im l. Unterlappen bleibende Veränderungen entstanden, von denen aus die späteren Anfälle ausgingen. — Die Untersuchungen erfolgten im „Intervall".

F a l l 5. Ernst K., geb. 1906. Mutter Knochen- und Gelenktuberkulose, sonst Familiengeschichte o. B. — Regelrechte Geburt und Entwicklung. Mit einem Jahr Bronchitis, seitdem ist Räuspern bezw. Husten geblieben. Hatte seitdem 3 mal schwere Bronchitis, außerdem öfters Fieberanfälle von 3—4 Wochen Dauer; doch nie sonderlich viel Auswurf. 1916 wegen Fieber mit Allgemeinerscheinungen (Kopfschmerzen usw.) und Schmerzen in beiden Knien aufgenommen: r. Knie $^{1}/_{2}$ cm dicker als l. — Lungen: Klopfschall ohne Unterschiede. Beiderseits h. u. Giemen und fein- bis mittelblasige Rasselgeräusche. Während in der Folge die Geräusche r. h. u. verschwinden, bleiben sie l. h. u. bestehen, sind manchmal, namentlich nach Aushusten, besonders deutlich, mittelblasig; Atmungsgeräusch dort hauchend. — 14. 8. werden im Blut gram-positive Diplokokken nachgewiesen. Die Schmerzen im l. Knie haben bald nachgelassen. Über der Pulmonalis systolisches Geräusch, klappender 2. Pulmonalton. — Am 11. 10. entlassen. Temp. während der ganzen Zeit normal. Gewichtsanstieg von 22,7 auf 24,9 kg. Wiederholt Intrakutanreaktion negativ. — Im Oktober 1919 wieder eine längere Fieberperiode, seitdem noch einige Male tagelanges Fieber. — Nachuntersuchung am 6. 4. 20: Leidliche Muskelentwicklung, geringes Fettpolster. Fingernägel uhrglasförmig, keine Trommelschlägelfinger. Leichte bläuliche Verfärbung der Unterarme und Hände. Kyphose im Brustteil. Ausgesprochen langer Brustkorb, Atmung abdominell; Lungengrenzen an regelrechter Stelle, ebenso Herzgrenzen. Herztöne rein. Auskultation: Vesikuläratmen; l. h. u. ziemlich dichtes, feines Rasseln, nach der Seite zu bis nach vorn zu herumziehend etwas Giemen, vereinzelte grobe, klingende Geräusche; nach Husten feuchte mittelblasige Geräusche. — Pirquet vom 6. 4. und 10. 4. negativ.

Der bei der Nachuntersuchung erhobene Befund würde auch in diesem Fall für sich allein die Diagnose auf Bronchiektasie nicht rechtfertigen; erst die Vorgeschichte und der nach Ablauf von über 3 Jahren noch bestehende gleichartige Befund über den Lungen macht sie sehr wahrscheinlich.

Fall 6. Brigitte St., geb. 1913. Familiengeschichte o. B. Entwicklung bei künstlicher Ernährung regelrecht. 1915 Keuchhusten mit gewöhnlichem Verlauf, keine erkennbaren Folgeerscheinungen. Mai 1917 fieberhafte Bronchitis von langem Verlauf bei stark gestörtem Allgemeinbefinden, wozu Masern und Varizellen hinzutraten. Den ganzen Sommer über blieb das Allgemeinbefinden gestört, und Husten und Abmagerung hielten an. Im Herbst neue Bronchitis, ebenso im Dezember, dabei jedesmal wochenlanges Fieber und starker Husten. — Januar 1918 wurde über dem l. Oberlappen eine leichte Verdichtung festgestellt. — In letzter Zeit Besserung des Allgemeinbefindens. — Aufgenommen im März 1918: Gute Farben, ausreichendes Fettpolster, dürftige Muskeln. L. Brustseite bleibt etwas zurück bei tiefer Atmung. Unterhalb des l. Schlüsselbeins Dämpfung, nach hinten bis in die hintere Axillarlinie reichend. Herz etwas nach l. verlagert. Unterhalb des l. Schlüsselbeins verschärftes Ausatmungsgeräusch, ausgedehntes feuchtes Rasseln, in der Herzgegend klangvoll. Andeutung von Trommelschlägelfingern: Endphalangen etwas plump, Nägel leicht gerundet. — 9. 4. Husten, schleimig-eitriger Auswurf. L. zerstreut feuchtes Rasseln, l. u. großblasig, klangvoll, fast bronchiales Atemgeräusch. Pirquet, Intrakutanreaktion schwach positiv. — Röntgenaufnahme: Mäßig dichter Schatten vom l. Herzrand seitlich ziehend, von etwa der halben Breite des Herzschattens. In der Nähe der Hilusgegend beiderseits ziemlich dichtliegende, flockige Schatten, nach außen hin an Größe abnehmend. Schatten der großen Gefäße $1^1/_2$ Querfinger l. vom Brustbein, rechts davon nicht sichtbar. — 6. 5. 18. Gutes Aussehen, wenig Rasseln am l. Herzrand und l. h. in halber Höhe. Vielfache Untersuchung des Auswurfs: Tuberkel-Bazillen nicht vorhanden. — 24. 11. 19. Hatte vorübergehend wieder gefiebert, jetzt wieder wohlauf. Fettpolster, Muskeln etwas schlaff. Langer Brustkorb. Keine ausgesprochenen Trommelschlägelfinger. L. Brustseite scheint etwas abgeflacht, bei tiefster Einatmung werden die Rippenzwischenräume l. stärker eingezogen. Lungengrenzen o. B. L. v. von 5. Rippe abwärts deutliche Schallverkürzung. L. h. mäßig reichliches, klein- bis mittelblasiges Rasseln, l. seitlich sind die Rasselgeräusche dichter und großblasiger; feines Rasseln auch l. v. Atemgeräusch deutlich verschärft. 2. Pulmonalton kräftiger als 2. Aortenton. Blutdruck 82—78, Puls 76, von mäßiger Füllung und Spannung. — Röntgendurchleuchtung: L. Zwerchfell bewegt sich etwas weniger ausgiebig. — Röntgenaufnahme: Herzschatten normal, Zwerchfellstand gleich. Die vom l. Hilus ausgehenden Schatten sind nicht so fleckig, sondern zusammenhängender mit einzelnen dichteren, strangförmigen Schattenzügen. L. Lunge frei, der horizontale Schatten fehlt. Mittelschatten nur l. vom Brustbein sichtbar. — 28. 11. 19. L. v. vom Schlüsselbein abwärts bleibt die Schallverkürzung (offenbar geringfügige, im Röntgenbild nicht sichtbare Pleuraverdickungen). Maße der l. Brusthälfte geringer als der rechten. — 6. 7. 20. Gutes Aussehen. L. v. o. von 2.—4. Rippe kürzerer Schall, keine auskultatorischen Veränderungen; l. v. von 6. Rippe abwärts, l. seitlich und l. h. u. mäßig dichtes Rasseln. Kein Husten. — 22. 12. 20. Hat morgens noch etwas weißen, nicht schleimigen Auswurf. Gute Farben, guter Allgemeinzustand. Nase verlegt, zahlreiche Nacken- und Submaxillardrüsen, desgl. große Tonsillen. Brustkorb gut gebaut. L. v. von der 5. Rippe ab leichte Schallverkürzung, bis in die vordere Axillarlinie; in diesem Bereich mittelblasiges, nicht klingendes Rasseln. L. h. u. in etwa 2 Querfinger Breite Dämpfung, ebensolches Rasseln wie l. v.; Lungengrenze l. h. u. kaum verschieblich bei der Atmung. — Größe 124,5 cm, Gewicht 24,3 kg. — Es muß hinzugefügt werden, daß die Eltern in guten Verhältnissen leben und ängstlich besorgt sind, jede Schädlichkeit von dem Kind abzuhalten.

Bemerkenswert an diesem Falle sind bei langer Beobachtungsdauer immer wieder festgestellte Lungenerscheinungen, wenn auch der auskultatorische Befund stark wechselt. Im Gegensatz zu der Schwere des Lungenbefundes steht die geringe Rückwirkung auf den Allgemeinzustand und auch die Tatsache, daß ein Weitergreifen der Erkrankung auf andere Lungenteile nicht zu beobachten ist. Das widerspricht der Annahme einer an ungewöhnlicher Stelle sitzenden Lungentuberkulose und macht die Auffassung wahrscheinlich, daß es sich um Bronchiektasenbild. handelt.

Fall 7. Anni Pf., geb. 10.10. 19., aufgenommen 10. 4. 20. Familiengeschichte o. B. Künstlich genährtes Kind. Seit Februar wegen Grippe und Lungenentzündung in Behandlung, schließlich trat Besserung des Allgemeinbefindens ein. Ende März Rückfall mit Fieber und Husten.— Befund: Mäßiger Allgemeinzustand, Rachitis geringen Grades, wenig exsudative Hauterscheinungen. Herz: Grenzen regelrecht, leise Töne; Puls gut fühlbar. Lungen: l. h. u. und r. h. in ganzer Ausdehnung Schallverkürzung. R. h. u. Bronchialatmen, in geringerem Maße auch l. h. u. Überall Bronchophonie. Allgemeinbefinden gut, mäßiger Husten. Leukozyten 8 200. — 20. 4. R. h. u. Schallverkürzung noch unverändert. R. h. und l. h. u. Knistern; Bronchialatmen in beiden Hilusgegenden. — 29. 4. Klopfschall ebenso. Über der ganzen l. Seite Knistern. R. h. paravertebral deutlich Bronchialatmen und klingende Geräusche. — 4. 5. Klopfschall r. h. u. verkürzt. R. h. Bronchialatmen, sonst nur einige gröbere Geräusche. 1 Stunde später h. u. beiderseits deutliches Knistern. — 15. 5. R. h. u. und seitlich Klopfschallverkürzung, scharfes Bronchialatmen und klingende Geräusche. L. h. grobe, nicht klingende Geräusche. Nasendiphtherie, Otitis media rechts mit geringer Temperatursteigerung und Schwellung der Halsdrüsen. — 26. 5. Schallverkürzung die gleiche; l. h. u. weiches, kleinblasiges Rasseln; r. h. u. Bronchialatmen und Knisterrasseln. Befund stark wechselnd. — 5. 6. und 19. 7. Befund wie am 26. 5. — 27. 8. Puls klein, leicht unregelmäßig, Klopfschall unverändert. Gleichmäßig verbreitetes Rasseln über beiden Lungen, r. h. dichter, z. T. klingend. — Während der ganzen Beobachtungszeit Atmung etwas beschleunigt, dabei dauernd Wohlbefinden; Temp. nur infolge zufälliger Infektionen leicht erhöht, sonst regelrecht. Gewicht steigt langsam an. Zweimaliger Pirquet und Intrakutanreaktion negativ.

Das unverkennbare Bild einer ungewöhnlich lang hingezogenen Lungenentzündung, wie sie erst innerhalb von Monaten allmählich in Lösung übergehend, häufig den Anlaß zu der bleibenden Bronchiektasie gibt.

Fall 8. Lieselotte Fr., geb. 1907. Mit 3 Jahren „doppelseitige Lungenentzündung" von 4 Wochen Dauer; seitdem stets „leises Rasseln auf der Brust". In Zwischenräumen von 2—8 Wochen seitdem Anfälle von Fieber und Atemnot. Die Auswurfmenge hat allmählich zugenommen, ist seit einem Jahr sehr groß. Schon seit mehreren Jahren soll foetor ex ore bestehen. Bis vor 6 Jahren jährlich Lungenentzündung. — Familiengeschichte o. B. — 1. Untersuchung im Herbst 1919: Kräftiger Körperbau, etwas blasses und pastöses Aussehen. Atmung von weithin hörbaren Nebengeräuschen begleitet. Obere Luftwege frei. Lungengrenzen an regelrechter Stelle, keine Dämpfung. Gleichmäßig verbreitetes Giemen und Schnurren. H. u. beiderseits fein- bis mittelblasiges feuchtes Rasseln, mäßig reichlich, r. mehr als l. Hustet mit geringer Anstrengung ein paar etwa talergroße Sputumscheiben aus: eitrig-schleimig, vorwiegend aus Eiterkörperchen bestehend; wenig Plattenepithelien, wenig Fettsäurenadeln, keine elastischen Fasern. — 2. Untersuchung März 1920: Guter Allgemeinzustand, keine hörbaren Nebengeräusche bei der Atmung. Pulszahl erhöht (vielleicht psychisch), Blutdruck 75—80 R. R. Atemzahl in der Ruhe nicht erhöht, aber nach geringer körperlicher Anstrengung ausge-

sprochene Dyspnoe. Lungengrenzen regelrecht, bei Atmung gut verschieblich. Keine Dämpfung. Dichtes Giemen und Schnurren, untermischt mit wenigen feuchten Rasselgeräuschen. R. v. u. über dem unteren Rand mittelblasiges Rasseln. Feuchte Rasselgeräusche überwiegend über den unteren Abschnitten. — Keine ausgesprochenen Trommelschlägelfinger, dagegen etwas Zyanose der Unterarme und Uhrglasnägel. — Auswurfsmenge in 24 Stunden 85 ccm, sondert sich in 2 Schichten: die obere grün-weißlich, die untere gelb-eitrig. — Nachuntersuchung 13. 1. 21: Im Sommer bestand nur wenig Auswurf, Kind war dauernd wohlauf. Seit 8 Tagen wieder starker Auswurf, besonders morgens. Seit gestern Allgemeinbefinden gestört, Kopfschmerzen, Temp.-Erhöhung; es werden Stiche über verschiedenen Lungenteilen angegeben, sowie Überempfindlichkeit der Haut. Kind in gutem Ernährungszustand, doch sichtlich gestört im Wohlbefinden. Fettpolster gut, Muskulatur leidlich entwickelt. Größe 140 cm, Gewicht 53,7 kg, Temperatur 36,7 Grad, in der Ruhe 26 Atemzüge. Nasenatmung leicht verlegt, Atmung von hörbaren Nebengeräuschen begleitet. R. Brusthälfte bleibt bei der Atmung etwas zurück; Umfang der Brusthälften:

In Höhe der Mamilla: r. 36,5 cm, l. 37,2 cm.

In Höhe der Achselhöhle: r. 37,5 cm, l. 38,5 cm.

Fingernägel gerundet — Uhrglasnägel, keine ausgesprochenen Trommelschlägelfinger. Mundschleimhaut o. B., Tonsillen zerklüftet, etwas gerötet. Lungen: Grenzen regelrecht, gut verschieblich bei der Atmung, Klopfschall scheint r. h. o. etwas kürzer. Allenthalben mittel — bis großblasige, feuchte, nicht klingende Rasselgeräusche, am dichtesten h. u. beiderseits; wenig Giemen und Brummen. Nach kräftigem Abhusten schwinden die Geräusche fast vollständig. Nirgends scharfes oder Bronchialatmen. — Auswurf wird mit kräftigen Hustenstößen entleert: große eitrig-schleimige Ballen, die zäh am Glase haften; enthalten wenig Epithelien, zahlreiche Eiterkörperchen, keine Tuberkel-Bazillen, keine elastischen Fasern. — Herz: Grenzen regelrecht, Töne kräftig und rein; 2. Pulmonalton lauter als 2. Aortenton. Puls regelmäßig, leidlich gefüllt, 95 bis 100 R. R.

Die Menge und Beschaffenheit des Auswurfs läßt sich beim Kind nicht immer zur Beurteilung heranziehen, da einmal das Kleinkind den Auswurf verschluckt, andererseits Sekretion in den Bronchien zu Zeiten nicht vorhanden zu sein braucht. Auswurfsmengen wie in diesem Falle sind als ungewöhnlich zu bezeichnen und weisen wohl mit Sicherheit auf bleibende Veränderungen der Bronchien hin, die wir uns hier wohl mehr als chronische Bronchitis mit Übergang in zylindrische Bronchiektasie vorzustellen haben.

Fall 9. Erich D., geb. 26. 1. 17. Mutter, 3 Geschwister gesund, Vater leidet seit 1919 an Tuberkulose. — 2 Jahre Brust, hat mit 8 Monaten laufen gelernt, mit $1^1/_2$ Jahren die ersten Zähne. — 9. 4. 19 wegen Keuchhusten aufgenommen: Hustenanfälle zogen sich bis zum 20. 6. hin. Bis 28. 5. hohes Fieber, anfangs Bronchitis, dann Bronchopneumonie beider Unterlappen. Zweimalige Röntgenaufnahme ergab Verschleierung der Unterlappen, in der Hilusgegend beiderseits Drüsenschatten. — Das Fieber klang allmählich bis zum 20. 6. ab. — Am 16. 7. mit noch bestehendem Lungenbefund entlassen. — Seitdem war das Kind dauernd kränklich, besonders in den letzten 4 Wochen bestand Appetitlosigkeit, zeitweise Husten, in der letzten Zeit Fieber. — Wiederaufnahme am 8. 3. 20: Mäßige Farben, schlechter Turgor, stark abgemagert. Seitliche Brustwandeinziehungen, Epiphysenverdickungen an den Unterarmen. Rachen, Tonsillen hochrot. Puls klein, frequent. Herzgrenzen o. B., nach rechts nicht abgrenzbar, Töne dumpf. Starke Zyanose. Endglieder der Finger deutlich verdickt. Atmung beschleunigt, angestrengt, geringes Nasenflügelatmen. Lungen: Im Herz-Leberwinkel bis zur Mamilla Dämpfung, über beiden Spitzen Schallabkürzung, über dem l. Schulterblatt

stärker abgekürzt als r. Atemgeräusch über der Dämpfung r. v. abgeschwächt; überall dichtes, zähes Rasseln, r. v. zum Teil klingend. Leber 2 Querfinger breit fühlbar. Peronaeus +. — Bis 19. 4. Fieber mit anfänglich steilen Zacken, Atmung dauernd 60—70, Puls über 100. — 18. 3. R. v. in der Höhe der Mamilla laut klingende Rasselgeräusche und tympanitischer Kopfschall. Auswurf reichlich, eitrig, geballt. — 9. 4. Allgemeinbefinden, Eßlust bessern sich allmählich, Kind sitzt im Bett auf, ist lebhafter. Dämpfung r. v. bleibt. Rasselgeräusche weniger häufig, leises Bronchialatmen r. v. oberhalb der Mamilla. R. h. ebenfalls wenig zahlreiche Rasselgeräusche. — 28. 4. Dämpfung r. v. weniger ausgeprägt, wenig Rasseln, leises Krepitieren r. v., r. h. u. und besonders in der r. Achselhöhle. Kein Husten mehr, Atmung frei. — 8. 5. Gute Gewichtszunahme, Kind sehr lebhaft. Gang breit und schwerfällig, starke rachitische Knochenveränderungen. Gute Farben. Lungen: R. v. Dämpfung, am stärksten neben dem Brustbein. Über beiden Spitzen und geringer r. h. u. ebenfalls Schallverkürzung. R. v. und h. einzelne Rasselgeräusche, in der Achselhöhle bronchialer Beiklang. Zahlreiche Untersuchungen des Auswurfs und des Mageninhaltes auf Tuberkelbazillen negativ. — 27. 5. und 23. 6. Lungenbefund unverändert, zeitweise haben die Geräusche metallischen Beiklang. — 3. 7. Rauher, zäher Husten. Starke Venenzeichnung auf der r. Brustseite. Endglieder der Finger klobig aufgetrieben, r. stärker als l. — R. v. in ganzer Ausdehnung Schallverkürzung, ausgesprochene Dämpfung im Herzleberwinkel bis zur Mamillarlinie. Nach Aushusten r. v. und r. h. einige verstreute, grobe Geräusche. Über dem Bezirk stärkster Dämpfung abgeschwächtes Atmen. — Fünfmalige Intrakutanreaktion in den verschiedenen Monaten schwach positiv.

Differentialdiagnostisch wäre in diesem Falle die Frage der Tuberkulose zu erwägen, zumal da der Vater Phthisiker ist und die Tuberkulinprobe bei dem Kind positiv ausfiel. Doch kann Tuberkulose schon aus dem Grunde ausgeschaltet werden, weil eine tuberkulöse Lungenerkrankung mit derartig ausgebreitetem und starkem Lungenbefund beim Kind nie einen so günstigen Verlauf nimmt. Es handelte sich bei der Aufnahme um einen der so bezeichnenden Rückfälle einer frischen Lungenentzündung mit schwerem Verlauf, der auch in Zukunft stets von neuem droht, während des Klinikaufenthaltes dagegen infolge guter Pflege und Hygiene vermieden wurde; ferner sind Dauerveränderungen (Bronchiektasen, Induration) anzunehmen.

Fall 10. Erna H., geb. 23. 7. 17. Großmutter und Mutter leiden an Tuberkulose, auch der Vater leidet oft an „Lungenkatarrh". 2 Geschwister sind gesund. Ungestörte Geburt und Entwicklung bei künstlicher Ernährung. 1918 Grippe-Pneumonie; seitdem hat das Kind Husten und Auswurf behalten. Allgemeinzustand soll sich in der letzten Zeit verschlechtert haben. Eingeliefert als lungentub. — 30. 7. 20. Kleines Kind in mäßigem Ernährungszustand. Rachitische Knochenverkrümmungen, Rosenkranz. Drüsen am Hals geschwollen, Tonsillen vergrößert, leicht belegt. Lungen: l. h. vom Schulterblattwinkel abwärts und l. v. vom Schlüsselbein abwärts leichte Dämpfung, die in die Herzdämpfung übergeht. Herzgrenzen deshalb nicht sicher bestimmbar. Spitzenstoß nach l. verlagert, in der vorderen Axillarlinie fühlbar, verbreitert, etwas hebend; Töne rein, 2. Pulmonalton klappend. — R. Lunge: h. bisweilen feinstes Knistern, vorn keine Geräusche. L. Lunge: über der Spitze klingende, mittelblasige Rasselgeräusche. L. h. u. bronchialer Beiklang, grobblasiges, klingendes Rasseln, feucht, mit metallischem Beiklang. — Leber einen Querfinger breit fühlbar. Sonstiger Befund o. B. — Röntgendurchleuchtung: links vom Schlüsselbein abwärts dichter Schatten, in den Herzschatten übergehend; in den seitlichen Abschnitten Schattenbildung weniger dicht. L. Spitze und r. Lungenfeld völlig hell. Links Zwerchfellbewegung etwas schleppend und weniger ausgiebig. — Verlauf: Wegen der

festen Dämpfung zweimalige Probepunktion — ohne Ergebnis. — 3. 8. Rasselgeräusche heute weniger zahlreich, sehr grobblasig. Unterhalb des l. Schlüsselbeins ebenfalls Bronchialatmen. — 5. 8. Bei Ausheberung des Magens wird in der Sonde geringe Menge von Eiter gefunden. Bei Probepunktion Auslösung starken Hustenreizes, das Kind bringt mit kräftigem Hustenstoß einen ganzen Mundvoll eitrigen Auswurfs zutage, in dem keine Tuberkelbazillen, aber ziemlich viel Pneumokokken gefunden werden. Hinterher ist das Rasseln geringer, aber noch grobblasig, mit metallischem Beiklang. — Während der ganzen Zeit war die Temperatur nur leicht unruhig, aber nicht erhöht. Bei gemischter Kost und Lebertran in 5 Tagen Gewichtszunahme von 340 g. — Zweimaliger Pirquet, einmal Intrakutanreaktion $^1/_{10}$ mg negativ. — Atmung leicht beschleunigt.

Leider konnte der Fall nicht weiter beobachtet werden, da Patient auf Wunsch der Eltern entlassen wurde und der Aufforderung zur Wiedervorstellung nicht nachkam.

Wenn in gleichartigen Fällen die Diagnose auf Tuberkulose gestellt wird, so ist das nicht verwunderlich, zumal, wenn wie hier, das Kind der Ansteckung innerhalb der Familie in hohem Maße ausgesetzt war.

Fall 11. Willi R., geb. 1906. Familiengeschichte o. B. Geburt und Entwicklung regelrecht. Mit $^1/_2$ Jahr angeblich leichter Scharlach. Mit $1^1/_2$ Jahren Masern und Bronchopneumonie, das Fieber hielt 2 Monate an; Erholung erst nach 4 Monaten. Es bestand kein stärkerer Husten. Seitdem jährlich etwa 2 Fieberanfälle mit schweren Krankheitserscheinungen bei den geringsten Erkältungen, doch von kurzer Dauer. Husten nur morgens und nach geringen Aufregungen. Seit 1912 in ärztlicher Beobachtung, schon damals bestand vollkommene Dämpfung der r. Seite; über der Spitze Bronchialatmen, über dem Unterlappen trockenes Rasseln und Knarren. — 20. 6. 17. Kräftiger Junge, Uhrglasnägel. Rechte Brustseite stark abgeflacht, bleibt bei der Atmung sehr zurück. Über der r. Lunge vollkommene Dämpfung, Herzdämpfung reicht nach links 2 Querfinger über das Brustbein hinaus. Sicht- und fühlbare Pulsation im r. 2.—4., links im 4. und 5. Zwischenrippenraum. R. v. o. lautes Bronchialatmen mit amphorischem Beiklang. R. h. in ganzer Ausdehnung und r. v. u. grobblasiges, klingendes Rasseln. Auch l. h. o. scharfes Atmen, und l. h. u. ziemlich dichtes, nicht klingendes Rasseln. Auswurf schleimig-eitrig, geballt, intensiv fader, fötider Geruch. Pirquet positiv. Auswurf: Tagesmenge 30 ccm, Tuberkelbazillen negativ, enthält aber elastische Fasern. — Umfang der r. Brusthälfte um $^1/_2$ cm geringer als der linken. — Röntgenaufnahme: L. deutliche Zeichnung des Bronchialbaumes, stärkere Züge nach der Schulter und dem Zwerchfell zu. Herzschatten überragt den l. Brustbeinrand nur um 2 Querfinger, geht nach r. über in einen gleichmäßigen Schatten, der am dichtesten am Zwerchfell, nach oben zu sich aufhellend, die ganze r. Seite einnimmt. — 27. 6. Unverändert entlassen. — Untersuchung am 27. 9. 19. Hatte wieder einige Erkältungen mit schwerem Fieber und Krankheitserscheinungen. Hustet nur Morgens und nach Aufregungen. — Gute Muskulatur, mäßiges Fettpolster. Leichte Zyanose der Lippen und Wangen. Nägel uhrglasförmig, Endglieder plump. Atmung 24, Puls 90, mäßig gefüllt und gespannt (82 R. R.). Sicht- und fühlbare Pulsation rechts vom Brustbein. R. Schulter steht tiefer als die l. R. Seite ist weniger gewölbt, schleppt bei der Atmung nach; im unteren Brustteil deutliche Verbiegung nach rechts. Herzgrenzen wie 1917. Über der r. Spitze deutliche Schallabkürzung, von der 4. Rippe abwärts feste Dämpfung; r. h. in ganzer Ausdehnung Dämpfung. L. h. u. spärliches, feinblasiges Rasseln. R. v. u. leises Atemgeräusch, feinblasiges Rasseln, ebenso r. h. u. R. v. o. und r. h. o. bis zur halben Höhe abwärts scharfes Bronchialatmen und grobblasiges Rasseln. Bronch.-Atmen am schärfsten r. h. in halber Höhe, zwischen Schulterblatt und Wirbelsäule, mit amphorischem Beiklang. — Röntgenaufnahme: L. Hiluszeichnung und Bronchialbaum deutlich. Herzschatten überragt den l. Brustbeinrand kaum um 1 cm. R. gleichmäßige Schattenbildung, am dichtesten über dem Zwerchfell, in der Spitze

geringer, in den seitlichen Abschnitten fast ganz aufgehellt. — Auswurf: Markstück-große, gelbe Scheiben, geruchlos. Keine elastischen Fasern oder Tuberkelbazillen; enthält gram-positive Einzel- und Diplokokken.

Ein Befund und Verlauf, wie er bei Kindern wohl selten erhoben wird, da sie in einem so schweren Falle im allgemeinen wegen ihrer geringeren Widerstandsfähigkeit dem Leiden schon vorher erliegen. Daß das Kind trotz mäßiger häuslicher Verhältnisse hat heranwachsen können, zeugt von seiner guten körperlichen Veranlagung und ist sicher z. T. auf weitestmögliche Pflege und Schonung zurückzuführen. — Es handelt sich offenbar um Bindegewebsvermehrung in der rechten Lunge mit ungewöhnlich starken Schrumpfungserscheinungen; wahrscheinlich bestehen neben zylindrischen Bronchialerweiterungen auch größere Höhlen.

Inzwischen sind u. a. noch 2 weitere Fälle hinzugekommen, die ich noch mit anführen möchte:

H i l d e K., Alter 2 Jahre. Aufgenommen 18. 9. 20. Vater soll lungenkrank gewesen sein, sonst in der Familie keine bemerkenswerten Krankheiten. — Mit $^1/_2$ Jahr „Lungenkatarrh" mit Husten und Auswurf. Kind hat darnach viel gehustet. Im Winter 1919 Keuchhusten: im Anschluß daran 4 Wochen dauernde Otitis media. War vom 5. 4.—15. 5. 20 in der hiesigen chirurgischen Klinik wegen Oberschenkelbruchs, der trotz hochgradiger Rachitis in der genannten Zeit ausheilte. Während dieser Zeit auch 10 Tage lang dauernde Temperatursteigerung: „Bronchitis" (genauerer Lungenbefund nicht erhoben). — Läuft erst seit 2 Monaten. — Wegen Fieber und Husten erneut aufgenommen. — Befund: Kleines Kind in mäßigem Allgemeinzustand; geringe Rachitis, Mikrozephalus. Mäßige Schwellung der Halsdrüsen. Lungen: über der l. Spitze, besonders unterhalb des Schlüsselbeins ausgesprochene Dämpfung; auch über der r. Spitze geringe Schallverkürzung. L. v. etwas abgeschwächtes Atemgeräusch, hin und wieder feuchtes Rasseln. Sonstiger Organ- und Nervenbefund o. B. — Röntgenbild: Verschattung der ganzen l. Seite, nach unten zu weniger stark. — Gewicht 8150 g, Pirquet zweimal positiv. — Verlauf: 2 Monate bestand mäßige Temperatursteigerung, im Anfang und zwischendurch mit steilen Zacken. Dabei bessert sich der anfangs mäßige Allgemeinzustand erheblich, das Körpergewicht steigt in $1^1/_2$ Monaten um fast 1000 g, um dann stehen zu bleiben. Dauernd geringe Leukozytose (bis 13 000). Zahl der Atemzüge nicht erhöht. — 20. 9. Unterhalb des l. Schlüsselbeins mitunter entfernt klingendes Bronchialatmen, keine Geräusche. Dämpfung bis zur 2. Rippe abwärts, keine Dämpfung in der Achselhöhle. Kein Husten. — 30. 9. Wegen der starken Dämpfung, die auch nach Abfall des stärkeren Fiebers bleibt, Probepunktion: ohne Ergebnis. — Abgeschwächtes Atmen über der ganzen l. Seite. — Kind singt und spielt. — 5. 10. Seit gestern stärkerer Husten. Über beiden Lungen zahlreiche feuchte Rasselgeräusche. Dämpfung ist größer geworden, geht in die Herzdämpfung über. Kein Bronchialatmen hörbar. — 9. 10. In der l. vorderen Axillarlinie fauchendes Bronchialatmen; Geräusche über der l. Spitze zum Teil klingend. — 12. 10. Bronchialatmen ausgedehnter, am stärksten in der Achselhöhle: dort klingendes Rasseln. — 14. 10. Varizellen. — Über beiden Lungen reichlich Rasseln, Bronchialatmen wenig deutlich. — Röntgenaufnahme: L. Spitze leicht verschattet, in der Höhe des Schulterblattes 5 M.-Stück großer dichter Schatten (also weniger verbreitet, als auf der ersten Platte). — 16. 10. Neuer Schub Varizellen. Lautes Bronchialatmen in der l. Achselhöhle. — 18. 10. In der Nacht Fieber bis 39 Grad und scharlachähnliche Rötung des ganzen Körpers (Exanthem, Rash?). Dämpfung unverändert, Bronchialatmen von feuchten, zum Teil klingenden Geräuschen überdeckt. Über der r. Seite vereinzeltes Giemen. — Große Unruhe. Hustet in Anfällen ohne Reprise. — 29. 10. Röntgenaufnahme: in der Mitte des l. Lungenfeldes, dicht neben dem Herzen eine nicht ganz umschriebene, wenig dichte Schattenbildung — Rückgang gegenüber den früheren Bildern. — 31. 10. In der

Zwischenzeit in gleicher Weise Wechsel der Auskultationserscheinungen. — Hustet in Anfällen, hat gleich bei Beginn des Anfalls den ganzen Mund voll eitrigen Auswurfs. — Lungenbefund vor dem Anfall: Starkes, grobblasiges Rasseln, besonders in der l. Achselhöhle, Atemgeräusch infolgedessen nicht hörbar; Bronchialatmen angedeutet. Nach dem Anfall: Lautes fauchendes Bronchialatmen in der l. Achselhöhle. Auch davon abwärts scharfes Atemgeräusch; kaum einige Rasselgeräusche. — Klopfschall wechselt nicht erheblich: Dämpfung vom Schlüsselbein abwärts bis zur 4. Rippe noch eben angedeutet. In Höhe der Brustwarze ist dicht neben dem Herzen etwa bis zur Axillarlinie reichend eine etwa hühnereigroße Dämpfung, die nach dem Abhusten weniger fest zu sein scheint. — Stimmung gut. — 9. 11. Seit 3. 11. Temperaturanstieg mit Verschlimmerung der Bronchitis, doch haben die Hustenanfälle inzwischen wieder nachgelassen; Geräusch außer über den Dämpfungsbezirken geringer. — 16. 11. Röntgenaufnahme: Schatten scheint kleiner geworden zu sein, doch wieder Zunahme des Schattens über dem Herzschatten, der nicht ganz bis zum Rande reicht und die Spitze freiläßt. — 28. 11. Weniger Hustenanfälle, dauernd Wohlbefinden. — Auskultationsbefund dauernd in ähnlicher Weise wechselnd. Dämpfung unverändert. — Uhrglasnägel. — L. Brusthälfte scheint abgeflacht: Umfang der r. Brusthälfte: 25,5 cm, der l. 23,5 cm.

Wahrscheinliche Deutung des Falles: nach dem Keuchhusten sind im l. Oberlappen Bezirke mit bleibenden Veränderungen zurückgeblieben (Bindegewebsvermehrung, Erweiterung der Bronchien mit chronischen Entzündungsvorgängen in der Wandung); von diesen gehen immer wieder frische Entzündungen aus mit starker Rückwirkung auf das Allgemeinbefinden.

Rose R., geb. 1908. 1. Untersuchung: April 1921. Vorgeschichte: Mutter war „skrophulös", 1 Onkel und Tante väterlicherseits an Tuberkulose gestorben. $^3/_4$ Jahr Brust, normale Entwicklung. Mit 2 Jahren Keuchhusten, darnach Masern, mit 5 Jahren erneut Masern — normaler Verlauf. Mit 7 Jahren Angina mit nachfolgender Bronchitis, die 14 Tage mit Fieber anhielt. Darnach blieb der Husten bestehen, es folgten zeitweise Temperaturerhöhungen, der Husten nahm zu, das Allgemeinbefinden verschlechterte sich allmählich; jahrelang nasse Brustpackungen. Vor 2 Jahren „Grippe" mit schweren Allgemeinerscheinungen, die in 14 Tagen abklang. Seit 1919 aus der Schule fortgeblieben. Häufig Anfälle von Dyspnoe, die bis zu $^1/_4$ Stunde anhielten, oft auch nachts. Morgens starker Hustenreiz, etwa 50 ccm Auswurf in 1 Stunde, Auswurf oft stark eitrig, zu anderen Zeiten mehr schleimig, einmal wurde Blut beobachtet. Reagiert auf Witterungswechsel stark mit „Erkältungen" und erheblicher Auswurfsvermehrung. — Befund: Sehr mageres, kleines Kind (Größe 1,35 m = — 11 cm, Gewicht 21 kg = — 9 kg), Hautfarbe grau-braun, Haut trocken. Ausgesprochene Trommelschlägelfinger und -zehen. Hände und Füße kühl. Zyanose der Lippen, Augen tiefliegend, umschattet; ausgesprochene Kurzatmigkeit, besonders auch die Ausatmung erschwert, infolgedessen gepreßte Sprache. Atmung von hörbaren Nebengeräuschen begleitet, hustet viel, bringt dabei viel schleimig-eitrigen Auswurf zutage (während der Untersuchung 30 ccm, Tagesmenge 90 ccm) mit kräftigen Hustenstößen. — R. Schulterblatt tiefer stehend, als das l., obere Schlüsselbeingruben nicht stark eingesunken. Brustumfang 64,5 : 63 cm (l. Hälfte 32 cm, r. Hälfte 31 cm). — Puls klein, schlecht gefüllt, regelmäßig. — Lungen: Grenzen r. v. u. 7. Rippe, h. u. beiderseits Höhe des 9. Brustwirbels. Ausgeprägte Kyphose der oberen Brustwirbelsäule, Lordose der Lendenwirbelsäule. Deutliche Schallabkürzung über beiden Spitzen, r. stärker als l., sonst Klopfschall o. B. Grenzen um etwa 1 cm verschieblich. — Über den Lungen allenthalben dichte, klein-mittelblasige, feuchte Rasselgeräusche, über den Spitzen mehr mittelblasig; beim Ausatmen Giemen und Schnurren. R. h. u. paravertebral ein etwa 1 M.-Stück großer Bezirk mit scharfem Atmen. — Herz: Grenzen normal, l. Ton über der Spitze unrein, sonst o. B. — Ketten von Halsdrüsen. — Leukozyten 10 100, Erythrozyten

5168 000, Hämogl. 89,5%. Blutbild o. B., eosinophile 4%. — Auswurf stark eitrig, mikroskopisch Massen von Eiterzellen, Staphylokokken und Pneumokokken; keine Tuberkelbazillen. — Pirquet schwach positiv: geringe Infiltration, Rötung 0,3 : 0,5, bezw. 0,5 : 0,5 cm. — 20. 6. Allgemeinbefund unverändert. — Bei Versuch, das Kind durch vorsichtige Abreibungen abzuhärten, trat öfters starkes Herzklopfen auf, das den ganzen Tag anhielt. Puls schlecht gefüllt und gespannt. — 27. 7. Allgemeinzustand unverändert, ebenso Auswurf und Auswurfsmengen. Hat in der Zwischenzeit inhaliert und weitere Abhärtungsversuche gemacht. Blutdruck nach Riva-Rocci 100. Lungen: keine sicheren Klopfschallunterschiede. Atmungsgeräusch von groben Rasselgeräuschen begleitet, die nach Aushusten verschwinden. R. h. u. paravertebral und l. h. über dem Schulterblattwinkel Bezirke mit deutlichem Bronchialatmen, ebenso in der r. oberen Schlüsselbeingrube Bronchialatmen und mäßig dichte, mittelgrobblasige, klingende, feuchte Rasselgeräusche.

Es besteht hier eine weit verbreitete Bronchitis mit reichlicher Eiterabsonderung, doch macht der Charakter der Geräusche, sowie die Menge und Entleerung des Auswurfs die Annahme wahrscheinlich, daß die Bronchien gleichzeitig erweitert sind; an den Stellen mit Bronchialatmen ist auch das Lungengewebe an der chronischer Entzündung beteiligt, und offenbar ist dieser Vorgang in dauerndem Fortschreiten begriffen. —

Ich glaubte diese beiden Fälle aus einer Anzahl weiterer, die in der Zwischenzeit in Beobachtung kamen und unter das Krankheitsbild der Bronchiolektasie fallen dürften, noch anführen zu sollen wegen des besonders ausgeprägten Befundes.

Wenn wir diese unsere Fälle vergleichen mit denen, über die Lederer (11) jüngst berichtete, so drängt sich die Frage auf, ob es sich nicht in manchen seiner Fälle „ hronischer Bronchitis", die auf bakterieller Entstehung beruhen, um dasselbe Krankheitsbild handelt, wie wir es beschrieben haben. Lederer fand chronische Lungenerkrankungen unter 340 Neuaufnahmen seines Ambulatoriums in 6 Fällen = $1^{3}/_{4}$ %, wir bei etwa 850 Beobachtungen (Klinikbestand und Sprechstunden) die angeführten 11 Fälle, was 1,3 % entspricht. Eine große Ähnlichkeit der Krankheitsbilder besteht zweifellos in der Hinsicht, daß Lederer die Möglichkeit des Beginns der Erkrankung mit einer frischen Lungenerkrankung, besonders bei Masern und Keuchhusten, zugibt, weiter auch, wenn man den klinischen Verlauf und die Prognose vergleicht. Auf den pathologisch-anatomischen Befund geht er zwar nicht genauer ein, betont aber für die erworbene Bronchiektasie, daß die Erweiterung eine zylindrische sei. Nach unseren Beobachtungen müssen wir betonen, daß wir den Übergang einer chronischen Bronchitis in zylindrische Bronchiektasie — bei Erwachsenen die häufigere Form — nur im Fall 8, Lieselotte F., als wahrscheinlich annehmen; der Ausgang in solchen Fällen besteht wohl immer in allgemeiner, gleichmäßiger Erweiterung der Bronchien. Dagegen sind die Fälle, wie sie sonst hier beschrieben wurden, nicht zweckmäßig als chronische Bronchitis zu bezeichnen, denn 1. fanden wir die Erscheinungen nicht wie bei Erwachsenen, oder in unserem Fall 8, in Gestalt einer allgemeinen Bronchitis, sondern be-

schränkt auf einen oder mehrere umschriebene, mehr oder weniger ausgedehnte Bezirke der Lungen, und 2. war bei unseren Fällen in der Regel als Ursprüngliches eine heftige Lungenerkrankung, also eine Bronchopneumonie, nachzuweisen, von der als Folge des Nichterlöschens anatomische Veränderungen zurückblieben (Veränderungen der Bronchialwand, Erweiterung der Bronchien, Bindegewebsbildung, Schwarten). Deshalb besteht, wenn auch längere Zeit hindurch klinisch oft nur bronchitische Erscheinungen nachzuweisen sind, dennoch mehr, als nur chronische Bronchitis, zumal da in einem Teil der Fälle auch zeitweise Bronchialatmen und oft auch leichte Schallverkürzung auftreten — Dinge, die zweifellos nicht zur Bronchitis gehören, sondern in diesem Zusammenhang zur Bronchiektasie, zylindrischer oder sackförmiger, mit und ohne Induration von Lungengewebe.

Ergebnisse:

1. Bronchiektasie im Kindesalter, zylindrische und sackförmige, ist nicht so selten, wie vielfach angenommen wird. Wahrscheinlich ist eine gewisse Anzahl der Fälle, die erst im späteren Alter erkannt werden, auf Entstehung in der Kindheit zurückzuführen.
2. Die Zeichen der kindlichen Bronchiektasie können so unscheinbar sein, daß mit der Möglichkeit der Bronchiektasie bei jeder ungewöhnlich lange dauernden Pneumonie zu rechnen ist.
3. Bleibende Veränderungen des Lungengewebes und der Pleuren spielen bei der Entstehung der meisten Fälle von Bronchiektasie anscheinend keine entscheidende Rolle. Das Wesentliche ist die Schädigung der Bronchialwand, zu deren Erweiterung weitere Hilfsursachen mitwirken.

Angeführte Arbeiten:

1. Biermer: Zur Theorie und Anatomie der Bronchienerweiterung. Virchows Archiv. 19. Band. 1860.
2. Bossert und Leichtentritt: Influenzabazillus und chronische Lungenerkrankungen im Kindesalter. Deutsche Med. Wochenschr. 1921, Nr. 6, S. 150 und Referat darüber von Niemann im Jahrb. f. Kinderh. 1921, 95. Heft 3/4, S. 225.
3. Box: Bronchiectasis in childhood, with some observations on the condition known as honeycomb lung. The Lancet 1907, Vol. 1.
4. Dieudonné: Contribution à l'étude de la dilatation des bronches chez l'enfant. Thèse de Nancy 1907.
5. Fraenkel: Pathologie und Therapie der Lungenkrankheiten. S. 451 ff., 471 ff.
6. Hart: Anatomische Untersuchungen über die bei Masern vorkommenden Lungenerkrankungen. Deutsch. Archiv f. klin. Medizin 1904. Bd. 79.
7. Hutinel: Les petites dilatations des bronches chez l'enfant. La Presse médic. 1911, Nr. 14.
8. Jochmann und Moltrecht: Über seltene Erkrankungsformen der Bronchien bei Masern und Keuchhusten. Zieglers Beitr. z. path. Anatomie, 36. Bd., 1904.
9. Leach: Bronchiectasis in children (with reference usw.). The Quarterly Journ. of Medic. April 1909, Vol. 2.

10. Lederer: Über chronische nichttuberkulöse Lungenprozesse im Säuglings- und frühen Kindesalter. Jahrb. f. Kinderh. Bd. 78. 1913. Heft 1.
11. Lederer, Rich.: Chronische Bronchitis, Bronchial-Asthma und Bronchotetanie. Ergebn. d. inner. Med. u. Kinderh. Bd. 19. 1920.
12. F. Müller: Die Erkrankungen der Bronchien. Die Deutsche Klinik am Anfang d. 20. Jahrh. 1904. S. 223.
13. Peiser: Über angeborene Bronchiektasie. Mon.-Schr. f. Kinderh. Bd. 8. 1909. Nr. 10.
14. Posselt: Chronische Bronchialerkrankungen mit Ausschluß der Tuberkulose. Ärztl. Fortb.-Vorträge in d. Med. Klinik 1909/11.
15. Ravenna: Atti del Reale Istituto Veneto. 1908—09, Torno 68, Parte seconda. (Angeführt nach Vasoin.)
16. Romme: Bronchopneumonie foetale et bronchiectasies infantiles. La Presse medic. 1908. S. 427.
17. Tschernow, Über akute und chronische Bronchiektasie bei Kindern. Jahrb. f. Kinderh. Bd. 69 (19), 1909.
18. Vasoin: Intorno all' origine delle bronchiectasie multiple. Rivista di Clinica Pedriat. 10, 1912. Nr. 7.
19. Vogt: Höhlenbildungen der kindlichen Lunge. Fortschr. d. Deutsch. Klinik 1911, Bd. 2.
20. Vogt: Chronische Bronchiolektasie. Jahrb. f. Kinderh. Bd. 74 (1911), S. 627.
21. Bossert, Anatomische Untersuchungen chronischer Lungenerkrankungen infolge Influenza. Monatsschr. f. Kinderh. Bd. 19 (1921), H. 5, S. 381.

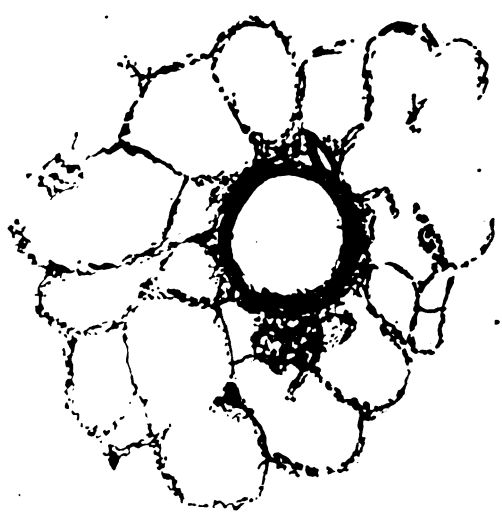


Abb. 1 Fall 1, Marg. W.: Erweiterter kleiner Bronchus (kenntlich an kleinem Begleitgefäß), mäßige Bindegewebsvermehrung der Wandung, inmitten erweiterter Alveolen.

Abb. 2. Fall 3, Erich J. R. Lunge: Durchschnitt.

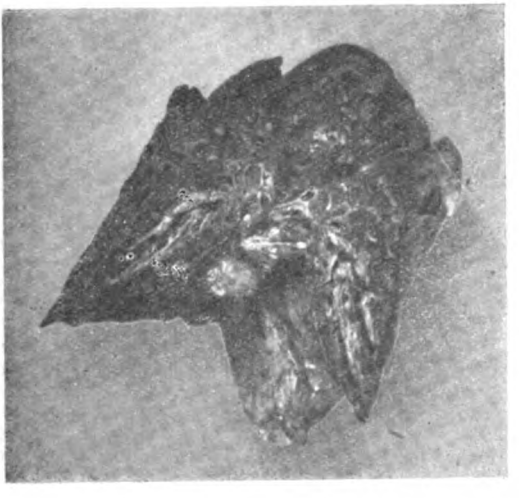


Abb. 3. Fall 3, Erich J. L. Lunge: Durchschnitt.

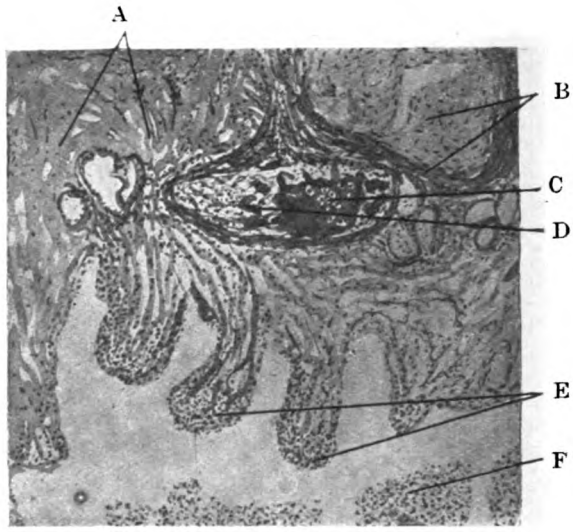


Abb. 4. Fall 3, Erich J.

A. Bindegewebe.
B. Arterie mit Intimawucherung.
C. Knorpel erhalten.
D. Knorpel verändert (Perichondrium abgehoben, zellige Infiltration).
E. Kleinzellige Infiltration.
F. Inhalt d. Bronchus (rote Blutkörp., ein- und mehrkern. Zellen).

Aus der Breslauer Univ.-Kinderklinik (Direktor: Prof. Dr. Stolte).

Zwei Fälle von Makrogenitosomia ex Hydrocephalo interno, zugleich ein Beitrag zur Differentialdiagnose des Hydrocephalus und zur Frage der wiederholten Ventrikelpunktion.

Von **Georg Gabschuss**, Volontärarzt.

Wir hatten in jüngster Zeit Gelegenheit, zwei Fälle von Makrogenitosomia praecox beobachten zu können. Es bestanden dabei erhebliche Schwierigkeiten in der Differentialdiagnose des Prozesses, welcher der vorzeitigen Entwicklung des äußeren Genitales zu Grunde lag. Das immerhin seltenere klinische Bild, die Erwägungen der Differentialdiagnose und der Erfolg, den wir bei beiden Prozessen mit wiederholten Ventrikelpunktionen feststellen konnten, möge die Veröffentlichung beider Krankengeschichten, auf deren Hinweis und für

deren Überlassung ich dem Oberarzt unserer Klinik, Herrn Priv.-Doz. Dr. Bossert zu großem Danke verpflichtet bin, rechtfertigen.

Frieda T., am 21. I. 1921 im Alter von neun Jahren in die Klinik aufgenommen. Familienanamnese: (Angaben von Frau Z., Mutter der unehelich geborenen Frieda.) Der Großvater des Kindes mütterlicherseits starb in hohem Alter. Die Großmutter mütterlicherseits wurde von einem „Nervenleiden" befallen, das ihr die Kraft ihrer Hände nahm. Außerdem stürzte sie, brach das r. Bein und trug daran — offenbar trophische — Störungen davon, welche zu Bläschenbildungen, einem bis auf den Knochen greifenden Geschwür und zu der Unmöglichkeit, wegen der rasenden Schmerzempfindungen der Extremität in der Bettwärme länger im Bett zu schlafen, führten. Sie hatte sieben Kinder, von denen zwei an „Zahnkrämpfen" starben. Eines dieser schien „geistesgestört" zu sein. Es lachte viel, war dick, blaurot und verstarb plötzlich. Frau Z. ist gesund. Sie macht einen intelligenten Eindruck, spricht mit nervöser Hast und gestikuliert reichlich. Drei Kinder; die beiden ältesten — darunter Frieda — haben bei der Geburt große Köpfe gehabt.

Anamnese Friedas: Bei der Geburt großer Kopf, kurze Nabelschnur. Im ersten Lebensjahre „Zahnkrämpfe", mit zwei Jahren englische Krankheit, Furunkulose, mit sechs Jahren Fall auf die Stirn. Im ersten Schuljahre viel Verdruß wegen Friedas Trägheit zu Schularbeiten. Mit sieben Jahren vierzehntägiger Ziegenpeter. Von nun ab auffallende Zerstreutheit, besonders beim Lernen. Sie wurde deswegen einmal sehr heftig angefahren und schrak zusammen. Am andern Tage schien sie auf der rechten Seite gelähmt zu sein, ließ das r. Schulterblatt herabhängen und schleppte das r. Bein nach. Dieser Zustand blieb während eines Jahres unverändert, im Krankenhaus wurde keine Besserung beobachtet. Später gesellte sich ein Zittern hinzu, das sich allmählich verstärkte und in Zeiten besonderer Verschlimmerung von zeitweisem Schielen des linken Auges begleitet war. Seit einem halben Jahre verstärkt sich das Zittern zusehends.

Status Friedas am 21. I. 1921: Gewicht 28,000 kg; Kopfumfang 58 cm; Brust- und Bauchumfang 63, bezw. 64 cm. Wa.-R. negativ, intrakutane Tuberkulinreaktion negativ, Blutbild ohne Besonderheiten. Keine Veränderungen an der Sella turcica im Röntgenbilde.

Großes, kräftiges, gut genährtes Mädchen von guter Farbe. An der Stirnhaut einige strichförmige Narben. Sehr reichliches Fettpolster, besonders an Arm, Brust, Hüfte und Schenkel. Kräftige Muskulatur, mittelkräftiger Knochenbau, hydrozephale Kopfform, gut durchblutete Schleimhäute, Lunge und Abdomen o. B. Herz: Grenzen: 1 cm nach außen vom r. Sternalrand, oben im II. I-K-R., links dicht innerhalb der Mamillarlinie. I. Ton an Spitze unrein, II. Pulmonalton verstärkt.

Die Brüste, besonders die r. Brust, sind bereits mäßig entwickelt. Ebenso der Mons Veneris. Beginnende Behaarung.

Die Bauchdeckenreflexe sind normal, Patellarreflex links gesteigert, Bizeps-, Trizeps-, Radiusperiostreflexe normal, kein Oppenheim, kein Babinski, kein Achilles-, kein Patellarklonus. Romberg +, grobe Ataxie, besonders der rechten, Körperhälfte, beim Kniehacken- und Zeigefingernasenversuch. Baranys Zeigeversuche nicht eindeutig. Stereognosis ungestört. Die Lageempfindung in den Zehen beider Füße ist fehlerhaft. Schmerz-, Temperatur- und Berührungsempfindung normal. Das Gehen erfolgt in typisch zerebellarer Weise, taumlich, zugleich etwas stampfend und schwerfällig. Es besteht deutliche Fallneigung nach rechts, der Körper neigt sich außerdem etwas nach vorn rechts. Bei Bewegungen stellt sich überdies ein grobschlägig-ataktischer Tremor ein, der sich mit der Dauer der Bewegung und durch psychische Affekte verstärkt. Merkwürdig ist, daß Frieda nicht sehr laut intonieren kann; sie bringt es nur bis zu einem lauteren Rufen. Schreien ist unmöglich.

Untersuchung der Ohrenklinik: Die Rachenmandel ist vergrößert

Untersuchung der Augenklinik (Dr. Jendralski): Linke Pupille etwas enger als die rechte, normale Pupillenreaktion auf Licht und Konvergenz, freie Augenbewegungen, kein Nystagmus, beiderseits neuritische Atrophie. Keine bitemporale Hemianopsie.

Psyche: Leichte psychische Erregbarkeit, die sich in Unruhe der Motilität äußert, geringe Mimik, Teilnahmslosigkeit gegen die Umgebung, sehr leichte Ablenkbarkeit, kaum ein Lächeln, kein Weinen, auch nicht bei intensiveren Schmerzreizen. Zuweilen ein dürftiges Interesse für Kleinigkeiten. Intelligenzprüfung nach dem Bobertagschen Schema ergibt eine Intelligenzstufe, wie sie einem sechsjährigen Kinde entspricht.

Die weitere Beobachtung in der Klinik ergibt: bei Bettruhe bis zum 11. II. 21. Gewichtsstillstand, dauernd etwas erhöhte Temperatur (37—38°), Puls um 90, läßt wiederholt Harn und Stuhl unter sich, zum Teil wohl deshalb, weil sie nicht vernehmbar genug ruft. Ist in der Trinkmenge sehr bedürfnislos, reichliche Salze im Harn. Der neurologisch-psychiatrische Status blieb im ganzen unverändert. Zeitweise trat links ein leichter Achillesklonus ein. Sehr leicht sind Pseudospasmen auslösbar, welche nach langem Zureden, die Arm- und Beinbewegungen nicht zu behindern, verschwinden. Vorübergehende leichte Conjunctivitis des rechten Auges. Zuletzt geringe Zunahme der Apathie.

Trepanation am 12. II. 21. (Dr. Bossert): in Lokalanästhesie am rechten Scheitelbein Herausnahme eines zehnpfennigstückgroßen Knochenscheibchens. Die Dura wölbt sich vor. Es werden 30 ccm klaren Liquors aus dem rechten Ventrikel entnommen. Die Liquoruntersuchung ergibt keine Besonderheit. Gute Wundheilung.

Beobachtung bis zum 26. II. 21: der ataktische Tremor der oberen Extremitäten ist, besonders links, gebessert. Braucht zum Mittagessen nur $^1/_4$ Std., während sie früher eine Stunde nötig hatte. Sonst völlig unverändert.

Bei der weiteren poliklinischen Beobachtung und Behandlung ist folgendes zu erwähnen: 9. III. 21: nach Angabe der Mutter ist Frieda viel aufgeweckter, unterhält sich gern mit der Umgebung und ist völlig sauber geworden. Befund: gesteigerte Patellar- und Achillessehnenreflexe, kein Oppenheim, kein Babinski, starke Ataxie beim Knie- Hacken- und Zeigefinger-Nasenversuch. Grobe Kraft der Hände und Füße viel besser als vorher. Kein nennenswerter Tremor in der Ruhe, beim Gehen grober ataktischer Tremor ohne das Stampfen von früher. Es werden 30 ccm klaren und normalen Liquors abgezogen.

23. III. 21. Nach der letzten Ventrikelpunktion hat Frieda, wie die Mutter angibt, drei Tage lang erbrochen. Beim Essen tritt wieder ein lebhafter Tremor der rechten Oberextremität hervor. Sie läuft jetzt viel herum, setzt sich immer wieder einmal und zeigt im Gehen eine leidliche Ausdauer. Befund: das Schielen des linken Auges ist zurückgegangen. Sehr große Ataxie der rechten Hand. Sonst unverändert. Es werden unter stark erhöhtem Druck 35 ccm klaren und normalen Liquors abgelassen.

13. IV. 21. Angabe der Mutter: Frieda trinkt auffallend wenig. Befund: Babinski rechts deutlich +. Sonst unverändert. Es werden bei einem Anfangsdruck von 360 mm Wassersäule 30 ccm normalen Liquors abgenommen.

4. V. 21. Angabe der Mutter: nach der letzten Ventrikelpunktion trat über dem rechten Auge eine Geschwulst auf, welche mehrere Tage anhielt (und offenbar auf dem Nachsickern von Liquor beruhte.) Fr. hält sich viel im Freien auf, hat aber trotzdem nur geringen Appetit und sehr wenig Durst. Sie läuft viel herum und hat nicht mehr die Neigung, nach vorn zu stürzen. Bei längerem Sitzen und bei Witterungsumschlägen zur Kälte hin verstärkt sich der Tremor. Bei Ermüdung läßt sie die rechte Schulter hängen. Der Schlaf ist gut, in ihm hören alle Bewegungen auf. Sie ißt wieder mit der linken Hand, da mit der rechten alles verschleudert wird. Sie spielt, aber wenig anhaltend, und ist leicht ablenkbar. Befund: Bauchdeckenreflexe wegen des starken Fettpolsters nicht auslösbar. Lebhafte

Patellar- und Achillessehnenreflexe, rechts Andeutung von Fußklonus. Oppenheim und Babinski negativ. Grobe Kraft der Hände ist gut, die der Beine herabgesetzt, mittel- bis grobschlägiger Tremor der Beine und Arme, grobe Ataxie des rechten Armes und rechten Beines. Die Ataxie des linken Beines ist geringer, die der linken Hand nicht wesentlich. Das rechte Bein wird beim Gehen leicht nach außen zirkumduziert und bleibt etwas hängen. Lebhaftes Schwanken beim Rombergschen Versuch. Außer der Lagesensibilität alle Sensibilitäten ungestört. Eigenartig ist, daß Hautstellen, welche eine Minute dem Drucke eines zugespitzten Gegenstandes ausgesetzt werden, nach zehn Minuten mit Quaddelbildung und Rötung lebhaft reagieren. Es werden 25 ccm klaren Liquors entleert.

8. VI. 21. Angaben der Mutter: Die Haut über der Trepanationsöffnung hat sich noch nicht, wie sonst immer vor den bisherigen Punktionen, vorgebuckelt. Unmittelbar nach dem Schlafe und nach langem Sitzen sehr ausgesprochener Tremor, der sich nach längerer Bewegung ziemlich verliert. Weder Erbrechen noch Kopfschmerz. Die Intelligenz hat sich nicht weiter gebessert, Schreiben ist wegen der Ataxie des rechten Armes nicht möglich. Trinkt immer noch sehr wenig, am Tage nur zwei Tassen; würde sogar mit einer noch geringeren Flüssigkeitsmenge auskommen. Das Befinden zeigt zeitliche Schwankungen. Die Periode ist bisher nicht eingetreten. Befund: Schädelumfang 58,0. Neurologisch unverändert. Untersuchung der Augenklinik: beiderseits neuritische Atrophie, leichte Schwäche des linken Musculus rectus internus. Untersuchung der Ohrenklinik: normale Verhältnisse des äußern und inneren Ohres sowie der Kleinhirn- und Labyrinthfunktionen. Die beabsichtigte erneute Ventrikelpunktion wird um drei Wochen verschoben, da die fehlende Vorwölbung der Haut über der Trepanationsöffnung keinen erhöhten Innendruck anzeigt.

Hertha B., am 17. IX. 1919 im Alter von $9^1/_2$ Jahren in die Klinik aufgenommen.

Familienanamnese: mit Ausnahme einer leichten Nervosität des Vaters der Kranken o. B.

Anamnese Herthas: Geburtsdaten o. B. Sieben Monate Brust. Von der Geburt im Februar 1910 bis zum Jahre 1917 regelrechte Entwicklung und gutes Fortkommen in höherer Schule. 1918 bemerkten Herthas Lehrer eine Verschlechterung ihrer Leistungen, den Eltern fiel sie durch eine ungewohnte Ruhe auf, mit ihren Geschwistern spielte sie nicht mehr. Im Laufe dieses Jahres überstand sie Masern und Keuchhusten; im Winter 1918/19 fiel sie beim Schlittschuhlaufen auf den Hinterkopf und seitdem soll sie häufig über Stirnkopfschmerz geklagt haben. Seit einem halben Jahre stellte sich oftmals morgendliches Erbrechen ein und seit sechs Wochen bemerkte die Mutter, daß Hertha nachts unsauber geworden ist, nach vorn geneigt geht, schwankt und zuweilen hinfällt.

Status am 17. X. 1919: Gewicht 35 200 kg; Länge 1,35 m; Kopfumfang 56,5 cm; Brust- und Bauchumfang 67 bezw. 65 cm; Wa.-R. negativ; sehr mässiger Ausfall der Tuberkulinreaktion; Hglb. 100%; Erythrozyten 5 800 000; Leukozyten 7800; im Differentialbild keine Besonderheiten. Keine Veränderungen an der Sella turcica im Röntgenbild.

Für sein Alter üppig entwickeltes Mädchen, von rosiger Haut, reichlichem Fettpolster, kräftiger Muskulatur, robustem Knochenbau, gut durchbluteten Schleimhäuten, etwas vergrößerten Tonsillen und normalem Befund der innern Organe. Urin und Stuhl o. B.

Brust und Mons Veneris sind bereits sehr gut ausgebildet, letztere zeigt geringen Haarwuchs, die Menses sind noch nicht erschienen.

Normale Bauchdeckenreflexe, sehr lebhafte Patellarreflexe, Patellarklonus. Die Achillessehnenreflexe sind ebenfalls stark gesteigert, Fußklonus ist nicht zu erzielen. Negativer Oppenheim und Babinski. Romberg +. Keine Ataxie beim Kniehacken-, keine beim Zeigefinger-Nasenversuch. Kein Vorbeizeigen. Stereognosis und Lagegefühl ungestört, Sensibilität aller Qualitäten in Ordnung. Untersuchung der Ohrenklinik (Dr. Nicolai): normale Verhältnisse. Keine Stütze eines Verdachtes auf Kleinhirnbrückenwinkeltumor.

Untersuchung der Augenklinik (Dr. Uhthoff): typische doppelseitige Stauungspapille, deutlicher Nystagmus beim Blick nach rechts.

Geruch und Geschmack ohne Besonderheiten.

Psychisch: Hat vergessen, sich von der Mutter zu verabschieden. Bleibt trotz der Trennung und des Ungewohntseins der fremden Umgebung in gleichmütig-guter, stumpfer Stimmung. Das Spontanverhalten scheint am meisten in Mitleidenschaft gezogen zu sein. Dagegen reagiert sie — wenn auch verlangsamt — bei Aufforderungen: erzählt von zu Hause, löst leichtere Rechenaufgaben, vergißt jedoch bei schwierigen die einzelnen Glieder, so daß sie scheitert. In ihren Äußerungen gibt sie sich völlig kindlich.

Dreiwöchentliche Beobachtung in der Klinik zeigt: bei fast ununterbrochener Bettruhe eine Zunahme von 35,200 kg auf 37,000 kg; dauernd leicht erhöhte Temperatur: knapp 38°; etwas erhöhter Puls, um 100. Zeitweiser Stirnkopfschmerz, dabei zu wiederholten Malen Erbrechen. Nach Schlaf sind die Schmerzen zumeist gebessert. Es zeigt sich Fußklonus rechts, auf derselben Seite positiver Babinski. Das Gehen wird immer taumeliger, es tritt Schwanken nach rechts auf. Einmal Hinfallen beim Gehen.

Bis zum 23. IV. weilte Hertha wieder zu Hause. Aus dieser Zeit berichtet die Mutter: zunächst traten alle vier bis fünf Tage heftige Stirnkopfschmerzanfälle auf, die von heftigem Erbrechen gefolgt waren. Später ging die Häufigkeit der Anfälle zurück, es blieb aber ein leichterer Kopfschmerz zwischen den Anfällen immer bestehen. Der Gang ist so unsicher geworden, daß Hertha ohne Unterstützung nicht mehr laufen kann. Wie früher, wird Urin unfreiwillig entleert, nicht aber der Stuhl. Die Intelligenz soll keine weiteren Rückschritte gemacht haben, Gedichte und biblische Geschichten können hergesagt werden, manches Neue soll zugelernt worden sein.

Status am 24. IV. 1920, wo erneute Aufnahme in die Klinik erfolgt: Gewicht 41,500 kg; Kopfumfang 58 cm, Harn und Stuhl o. B. Auffallende Üppigkeit, blühende Farben. Sonst wie am 17. X. 19. Schamhaare stark entwickelt. Noch keine Menstruation. Innervation des Facialis o. B. Zungenbewegungen frei. Bauchdeckenreflexe wegen des großen Fettpolsters nicht eindeutig, Patellarreflexe sehr lebhaft, beiderseits Patellarklonus. Achillesreflexe gesteigert, beiderseits Fußklonus. Oppenheim und Babinski negativ, Romberg +. Ataxie der oberen und unteren Extremitäten. Lagegefühl in Hand und Finger-, Fuß- und Zehengelenken gestört. Rechts Adiadochokinese vorhanden. Stereognosis unversehrt. Ebenso die Hautsensibilität aller Qualitäten.

Gehörorgan: r. Trommelfell getrübt, lk. normal. Nervus cochlearis: Knochen- und Luftleitung normal, Tongrenzen o. B., Flüstersprache über 15 m beiderseits hörbar. Vestibularapparat: kein Vorbeizeigen in beiden Schultergelenken. Kalorisch gute Erregbarkeit beider Labyrinthe; das sekundäre Vorbeizeigen erfolgt bei kalorischer Reizung des lk. Labyrinthes typisch, bleibt aber bei Reizung des r. Labyrinthes aus.

Augenuntersuchung: Befund wie am 17. X. 1919.

Geruch und Geschmack o. B.

Psychisch: Hertha ist leicht ablenkbar und unaufmerksam geworden. Die Sprache ist verlangsamter. Die am 17. X. 19 gelösten Aufgaben können nicht mehr gerechnet werden.

Die weitere Beobachtung bis zur Trepanation ergab ein zeitweiliges Verschwinden des lk. Patellar- und Fußklonus.

Trepanation und Ventrikelpunktion am 18. V. 1920. (Prof. Förster): in Lokalanästhesie Herausnahme einer markstückgroßen Knochenplatte mit dem Handtrepan. Der Liquor steht nur scheinbar — vielleicht infolge von Verlegungen — nicht unter Druck und tropft aus der in den r. Ventrikel eingeführten Kanüle in langsamer Folge ab. Mit der Spritze werden aber etwa 60 ccm angesogen. Klare Flüssigkeit mit negativer Wa-R., keiner Zellvermehrung und Spuren von Eiweiß. Guter Wundheilungsverlauf.

Augenhintergrund eine Woche nach der Trepanation: rechts sind die Papillengrenzen teilweise verwaschen, Gefäße nicht erweitert, Papille

weißlich verfärbt, keine ausgesprochene Prominenz mehr; links sind die Grenzen nicht ausgesprochen verwaschen, Rand springt temporal schärfer als nasal hervor; Gefäße nicht verdickt, Papille nicht ausgesprochen prominent.

Erneute Ventrikelpunktion am 28. V. 20. Druck 380 mm Wasser; es werden 35 ccm abgelassen, so daß der Druck auf 160 mm absinkt. Normale Beschaffenheit des Liquors. — Keine neurologischen Veränderungen an Hertha. Nach Hause entlassen. Entlassungsgewicht 42,200 kg.

Erneute Aufnahme am 11. VI. 20: Hertha ist es zu Hause recht gut gegangen. Sie hat keine Kopfschmerzen und kein Erbrechen mehr gehabt. Die Statik hat sich nicht weiter gebessert, dagegen bekundet sie mehr geistige Interessen.

Erneute Ventrikelpunktion am 12. VI. 20: Liquor kommt im Strahle, steigt nur auf 330 mm, hält sich trotz mehrfachen Ablassens zunächst auf dieser Höhe, sinkt zuletzt auf 110 mm ab. 38 ccm Liquor werden abgezogen.

Augenuntersuchung: die Stauungspapille ist weiter zurückgegangen.

Am 29. VI. endgültig nach Hause entlassen. Entlassungsgewicht 43,800 kg.

Briefliche und mündliche Mitteilungen bis zum 12. IV. 21: nach der Entlassung aus unserer Klinik wurde Hertha wiederholt von Ärzten ihrer Heimat ventrikelpunktiert. Infolge guten Befindens war es möglich, das Intervall zwischen zwei Punktionen immer mehr zu verlängern, so zwar, daß zunächst nach einem reichlichen Monat, später nach acht Wochen und zuletzt erst nach dreizehn Wochen punktiert zu werden brauchte. Das Allgemeinbefinden war zufriedenstellend, der Appetit gut, die Gewichtszunahme anormal, so daß Hertha am 12. IV. 21 53,500 kg wog. Der Schlaf war ebenfalls gut, ohne Träume, ebenso das subjektive Befinden, da die Kopfschmerzen wohl noch wiederkehrten, aber nicht mehr mit der früheren Häufigkeit und Heftigkeit. Sie blieb den ganzen Tag vergnügt, lachte, pfiff und sang, hatte wieder Interesse an sich selbst und ihrer Umgebung. Kleine Geschichten und Erzählungen las sie in einem Zuge, verrichtete Handarbeiten und malte, rechnete aber ungern und zeigte ein mangelhaftes zeitliches Gedächtnis. — Weniger befriedigte hingegen das neurologische Bild. Zunächst war ihr Gang ganz hoffnungsvoll geworden. Sie konnte die ersten Tage nach den Punktionen mehrere Meter allein laufen und auch in der übrigen Zeit mit Unterstützung eine halbe Stunde spazieren gehen. Vom Dezember 1920 ab versagte ihr Gang aber wieder vollständig. Im übrigen ist erwähnenswert, daß sie nur noch sehr selten einnäßte, in der Zeit vom 29. VI. 20 bis zum 12. IV. 21 nur zweimal erbrach und jetzt die pralle Sonne gut vertrug, während sie früher davon sofort Kopfschmerzen erlitt. Nebenbei sei erwähnt, daß Hertha auffallend leicht von der Sonne gebräunt werden, daß sich etwa alle vier Wochen ein ungewöhnlicher Durst einstellen und daß sie vorübergehend leicht an den Beinen bis zum Knie zyanotisch werden soll.

Am 12. IV. 21 erfolgte eine nochmalige klinische Aufnahme. Status: Gewicht 53,500 kg, Urin und Stuhl o. B., Hämoglobin über 100%, Erythrozyten 7,640 000, Leukozyten 8200.

Es zeigt sich, daß die Trepanationsöffnung wieder knöchern verschlossen ist. Patellar- und Achillessehnenreflexe sind gesteigert, Kloni nicht auslösbar. Kein Oppenheim, kein Babinski, die Bauchdeckenreflexe nicht eindeutig. Romberg +. Ataktischer Tremor und grobe Ataxie. Gehen nur mit Unterstützung möglich.

Augenuntersuchung: beiderseits fast ganz zurückgegangene Stauungspapille.

Zweite Trepanation am 13. IV. 21 (Dr. Bossert): es wird an der alten Trepanationsstelle eingegangen. Eine markstückgroße, durch hypertrophische Kallusbildung auf gut $^1/_2$ cm verdickte Knochenscheibe wird entfernt. Es können aber bei der unmittelbar folgenden Punktion des r. Seitenventrikels nur 3 ccm Liquor entleert werden. Gute Wundheilung. Sehr reichliches Nachsickern von Liquor in den Verband. In

der Annahme, daß die Hypersekretion von Liquor möglicherweise in einer innersekretorischen Störung begründet ist, zugleich, um eine etwaige Besserung der statischen Fähigkeiten auch durch eine Herabsetzung des Körpergewichtes zu erzielen, wird nunmehr täglich 0,1 Thyreoidin (Merck) verabreicht. Trotzdem in den auf die Trepanation folgenden Tagen reichliche Liquormengen nachsickerten, gelang es nicht, am 18. IV. 21 wesentliche Mengen zu aspirieren, weder aus dem Subduralraum noch aus dem Ventrikel. Am 20. IV. ließ die Sekretion nach. Eine nochmalige Ansaugung am selben Tage mißlang abermals. Am 21. IV. wurde Hertha in ambulante Behandlung entlassen.

Während ihres letzten Aufenthaltes beobachteten wir kein Erbrechen, keine Unsauberkeit und keine Kopfschmerzen mehr. Rechnungen mit Hilfe des kleinen Einmaleins wurden gelöst. Sie las gern in Märchenbüchern, beobachtete die Kleinigkeiten in ihrer Umgebung, war mit den andern Kindern gesellig und zeigte außer großen Defekten des Schulwissens keine Abweichungen der psychischen Leistungen. Letzte briefliche Mitteilung: acht Tage nach der Entlassung konnte wieder Liquor aspiriert werden.

Zusammenfassend läßt sich sagen: in der Familienanamnese von Fr. finden wir ein Nervenleiden bei ihrer Großmutter, kindliche Krämpfe bei zwei von ihren Kindern und eine Hirnstörung bei einem andern. Die Familienanamnese von H. ist belanglos.

In den Anamnesen der Kranken beobachtet man bei Fr. großen Kopf bei der Geburt, kindliche Krämpfe und englische Krankheit; mit sechs Jahren einen Fall auf die Stirn ohne scheinbar weitere Folgen, mit sieben Jahren einen Ziegenpeter und nach ihm in unmittelbarem Anschluß den Ausbruch neurologischer Symptome mit einer plötzlich über Nacht auftretenden Parese. Bei H. setzen die Störungen schleichend ein, verschlimmern sich nicht, als Masern und Keuchhusten überstanden werden und flammen erst nach einem Fall auf den Hinterkopf auf; hierauf folgt bei Fr. Tremor und Strabismus, bei H. Ataxie, Erbrechen und Unsauberkeit.

Der Status beider bietet eine Übereinstimmung in der auffallenden frühzeitigen Entwicklung des äußeren Genitales: Brüste und Mons Veneris gut entwickelt, beginnende Behaarung der Genitalien und überdies reichliche Entwicklung des Fettpolsters am ganzen Körper, so daß das Bild der Macrogenitosomia praecox (Pelizzi) entsteht. Die Menses sind bei beiden noch nicht aufgetreten, die inneren Organe bei beiden im wesentlichen o. B.

Neurologisch lassen sich bei beiden normale Bauchdecken-, lebhaft gesteigerte Sehnenreflexe und negativer Oppenheim und Babinski, bei der einen mit einem einmaligen vorübergehenden Schwanken nach der positiven Seite hin, beobachten. Romberg fällt bei beiden positiv aus, bei beiden bemerkt man einen taumeligen Gang, bei Fr. außerdem als der schwerer geschädigten eine große Ataxie bei den darauf hinzielenden Versuchen und einen grobschlägigen Tremor, wobei diese Befunde auf der rechten Körperseite ausgesprochener als links sind. Außerdem ist ihre Lageempfindung der Zehen gestört, die Qualitäten der Sensibilität sind in Ordnung, während die

Sensibilität H.'s völlig ungestört ist. Die Untersuchung der Ohr-, Kleinhirn- und Labyrinthfunktionen ergibt bei beiden nichts Krankhaftes; dagegen stellt die Untersuchung der Augen bei H. als wesentlichstes eine doppelseitige Stauungspapille, bei Fr. eine doppelseitige neuritische Atrophie fest.

Psychisch finden wir bei beiden einen leichteren Stumpfsinn, leichte Ablenkbarkeit und bei der neunjährigen Frieda die Intelligenz eines sechsjährigen Kindes.

Die abwartende weitere Beobachtung verstärkt und vervollständigt das Bild: bei beiden leicht erhöhte Temperatur und leicht beschleunigter Puls, Unsauberkeit und schwankendes Verhalten in der Stärke der neurologischen Symptome. Bei beiden zeitweiser starker Stirnkopfschmerz und Erbrechen und bei H., bei welcher der Krankheitsprozeß offenbar intensiver verläuft, schlimmere Unsicherheit des Gehens, starke Ataxie, neu auftretende Störung der Lageempfindungen, stärkere Schwächung der Konzentrationsfähigkeit und Verlangsamung der Sprache.

Bei der Trepanation werden bei beiden sich mikroskopisch-chemisch normal verhaltende Liquormengen abgesogen, welche vermehrt sind, deren erhöhter Druck aber nur bei Fr., nicht aber bei H. — wahrscheinlich infolge von Verlegungen — nachgewiesen werden kann.

In der Folgezeit kommen unter wiederholt geübter Ventrikelfunktion bei beiden Besserungen des subjektiven und objektiven Befindens zur Beobachtung: bereits nach einer Woche ist bei H. die Stauungspapille im Abklingen begriffen und nach einem Monat fast ganz zurückgegangen, während bei Frieda eine Wiederherstellung normaler Verhältnisse nach stattgehabter Atrophie des Optikus naturgemäß nicht mehr erwartet werden konnte. Beide bleiben seitdem völlig sauber, leiden nicht mehr unter Erbrechen und haben nur noch wenig über Kopfschmerz zu klagen. Beide leben geistig auf, H. viel mehr als Fr., beide erhalten eine begrenzte selbständige Bewegungsfähigkeit zurück, auffallenderweise die schwerer geschädigte Fr. mehr als H. Indessen ist diese Tatsache wohl hauptsächlich auf das viel größere Gewicht H.'s zurückzuführen, welches natürlicherweise die Beweglichkeit weitgehend stören muß. Hartnäckiger verhält sich bei beiden der neuromuskuläre Zustand gegen eine Besserung: Tremor, Ataxie und Sehnenreflexerregbarkeit mindern sich wohl vorübergehend, kehren aber — besonders vor neuen Ventrikelpunktionen — in alter Stärke zurück.

Bei H. wird nach einem reichlichen Jahre eine neue Trepanation notwendig, da sich die Knochenlücke wieder geschlossen hatte. Im übrigen verlief bei beiden auch die weitere Behandlung nach den Trepanationen gleichartig, insofern, als die notwendigen Ventrikelpunktionen in immer größeren Abständen ausgeführt werden konnten.

Um zu einem Ergebnis über die Natur des Krankheitsprozesses, der den angeführten Erscheinungen zu Grunde liegt,

zu gelangen, ist in Betracht zu ziehen, daß erstens der ganze Komplex der sogenannten allgemeinen Hirndruckerscheinungen mit Ausnahme von Schwindelanfällen und zweitens eine Reihe von speziellen Hirnsymptomen bei unseren Kindern beobachtet wird. Zu diesen gehören die sehr lebhaften, z. T. bis zum Klonus gesteigerten Sehnenreflexe, das positive Rombergsche Phänomen, der Tremor, die Ataxie, die Gangstörungen, die gestörte Lageempfindung, der in die Stirn verlegte Kopfschmerz, eine gewisse Bevorzugung einer Körperseite in der Schwere der Empfindungen und vor allem das hervorstehende Bild der prämaturen Entwicklung. Gerade dieses letzte Symptom der vorzeitigen Entwicklung des äußeren Genitales ist so markant, daß wir es praktischerweise wohl in den Vordergrund unserer differentialdiagnostischen Erwägungen rücken dürfen. Es kommt in dieser oder ähnlicher Gestalt — wir denken an die Termini von „hypophysärer Fettsucht", „Pubertas praecox" und „Dystrophia adiposogenitalis". Termini, die bei verschiedenen Autoren übrigens manchmal miteinander verwechselt werden — beim Hydrocephalus internus, bei Epiphysen- und Hypophysentumoren und bei Mischformen dieser mit dem inneren Hydrocephalus zur Beobachtung.

Wir stellten bei beiden Kindern nur eine vorzeitige Entwicklung des äußeren Genitales in Verbindung mit einer frühen Entwicklung des übrigen Körpers nach weiblichem Typus fest, nahmen aber keine vorzeitige Tätigkeit des inneren Genitales wahr; deshalb müssen wir es ablehnen, von einer Pubertas praecox zu sprechen. Ebensowenig können wir eine Dystrophia adiposogenitalis behaupten, denn ihr ist neben einer allgemein sehr starken Fettsucht — eben der hypophysären Fettsucht — gerade eine Atrophie der Genitalien und vor allem ein Ausfallen der Schamhaare eigen. So mußten wir uns für den auf unsere beiden Fälle durchaus zutreffenden Begriff Pelizzis der Macrogenitosomia praecox entscheiden.

Mit dieser Entscheidung verlor für uns zugleich die Annahme eines Hypophysentumors, welcher gelegentlich einmal alle von uns wahrgenommenen Erscheinungen machen kann, an Wahrscheinlichkeit. Vermißten wir doch nicht nur eine typische Dystrophia adiposogenitalis, jegliche Andeutung von Akromegalie, ferner eine heteronyme oder eventuell homonyme Hemianopsie und die geringste Spur einer Usur der Sella turcica im Röntgenbild.

Auch ein Epiphysentumor kann das Krankheitsbild beider Kinder hervorrufen. Ihn abzuleugnen ist schwieriger. Es läßt sich vielleicht nur einwenden, daß — wie Marburgs gründliche Untersuchungen zeigten — diese Hirngeschwulst mit größerer Vorliebe beim männlichen Geschlecht vorkommt und größere Remissionen, wie sie in unseren Fällen zur Geltung kamen, bei ihnen seltener zu sein pflegen. Außerdem tritt bei Zirbelgeschwülsten zumeist eine geistige Frühreife in den Vordergrund, sie führen zuweilen durch Beeinträchtigung der Funktionen des Vierhügels zu choreatisch-athetotischen Erscheinungen, reflektorischer Licht-

starre der Pupillen und zu Hörstörungen und H. Baar nennt einen Fall von Epiphysengeschwulst, bei dem die Clitoris penisartig zwischen den Labien vorsprang.

Als letzte und wahrscheinlichste Möglichkeit für die Ursache unserer beiden Krankheitsfälle bleibt der Hydrocephalus internus. Er entwickelt sich mit Vorliebe im III., bezw. in den Seitenventrikeln, und kann sich leicht vermittels des Aquaeductus Sylvii auf den IV. Ventrikel fortpflanzen. Nehmen wir einen anatomischen Hirnatlas zur Hand, so sehen wir, daß er auf diesen Wegen einfach unbegrenzte Kombinationen zu seiner Auswirkung besitzt: er kann sich einseitig in einen Seitenventrikel lokalisieren und Halbseitenerscheinungen machen; er kann vorwiegend das Stirnhirn beengen und frontale Ataxie, Stirnkopfschmerz, Witzelsucht usf. in Erscheinung treten lassen; er kann auf die Hirnrinde drücken und im Bereiche der Zentralwindungen als Krampf fokaler Muskelgruppen, im Bereich der Schläfe als aphasischer Symptomkomplex, und im Bereiche des Hinterhauptes als Seelenblindheit oder optische Aphasie erscheinen, kombiniert mit allen möglichen Variationen von Sensibilitätsstörungen durch Reizung des Scheitellappens; er kann den Balken abplatten und zu apraktischen Phänomenen führen; er kann durch Ausbuchtung des Bodens oder der Decke des III. Ventrikels Hypo- und Epiphyse deformieren und die verschiedensten Rein- oder Mischformen von innersekretorischen Irregularitäten beider Organe einleiten; er kann durch Druck auf das Chiasma oder einen Opticus Hemianopsie oder einseitige Stauungspapille bezw. neuritische Atrophie herbeiführen; er kann sich hinter Erscheinungen von Seiten der Pons mit einem Millard-Gublerschen Syndrom, der Hemiplegia alternans facialis, von Seiten der Medulla oblongata mit Affektionen der Hirnbasisnerven, und endlich von Seiten des Kleinhirns mit zerebellarer Ataxie und den Bárányschen Symptomen verstecken; und zuletzt kann er sich völlig willkürlich an dieser Hirnstelle mit dem einen, an einer andern mit einem andern speziellen Zeichen begnügen.

Erscheint es uns infolge dieser Überlegungen keineswegs ausgeschlossen, daß alle bei unsern beiden Patientinnen zur Beobachtung gekommenen Symptome einem Hydrocephalus internus zur Last zu legen sind, so halten wir dafür, daß andererseits eine Reihe von Möglichkeiten für die Entstehung desselben zugegeben werden müssen. Soweit die Erfahrungen gelehrt haben, schafft erstens die hereditäre Lues einen Boden für die Entstehung des Wasserkopfes (Oppenheim). Oft ist er ein angeborenes Zeichen der hereditären Syphilis. Zweitens bildet der angeborene Hydrozephalus eine Prädisposition für die Erstehung eines Hydrocephalus internus acquisitus (Ziehen) und Quinke spricht in solchen Fällen von einer akuten Exacerbation bei chronischem Hydrozephalus. Drittens bedingen äußere Traumen in gar nicht seltenen Fällen einen solchen und viertens spielen Infektionen in Entstehung und Verschlimmerung des Hydrozephalus eine bedeutende Rolle.

Die Bedeutung der äußeren Traumen wurde früher stark unterschätzt. Man konnte sich nicht erklären, auf welche Weise z. B. durch einen Fall auf den Kopf ein Hydrozephalus entstehen sollte und sträubte sich gegen die Annahme vager vasomotorischer Störungen. Indessen wurden in neuerer Zeit, speziell durch Beobachtungen von Seiten der Kinderärzte, welche gerade an Kindern mit ihrem vielfachen Hinfallen ein größeres Material sammeln konnten und sich von dem günstigen Einfluß wiederholter Lumbalpunktionen überzeugten (O. Bossert) eine ganze Anzahl diesbezüglicher einwandfreier Fälle festgestellt. Überdies gibt in jüngster Zeit O. Fleischmann eine ziemlich plausible Erklärung für die Genese des Hydrozephalus. Von vielerlei Gründen veranlaßt, hält er die Hypophyse für das Hauptregulationsorgan der intrakraniellen Liquormenge und zwar mittels ihres Sekretes, das durch das Infundibulum, den Hypophysenstiel, direkt in den III. Ventrikel überfließt. Er meint nun, daß die Hypophyse, hochempfindlich wie alle innersekretorischen Organe, in ihrem endokrinen Gleichgewicht durch den psychischen bezw. nervösen Shok, den ein Trauma mit sich bringt, gestört werden könne und mit anormaler Regulation der Liquorverhältnisse antworte. Ferner erörtert er den Umstand, daß die Hypophyse zwischen den Durablättern in den Türkensattel verhältnismäßig fest eingebettet sei und deshalb bei einer Verschiebung der Hirnmasse durch einen Fall am Hypophysenstiel eine unvermeidbare Zugwirkung erleiden könne, auf welche sie ebenfalls anormal reagiere, so daß also noch ein mechanisches Moment in Frage kommt.

Der Einfluß von Infektionen auf die Meningen im Sinne einer Flüssigkeitsabscheidung ist in der Neuzeit unbestreitbar und wird von allen Seiten anerkannt. Wie Peritoneum, Perikard und Pleura, so reagieren auch die Meningen in empfindlicher Weise auf allerlei infektiös-toxische Schädlichkeiten und wie oft die Grippe zum Bilde des Meningismus mit den verschiedensten neurologischen Zeichen führt, ist bekannt. Interessant sind in diesem Zusammenhange auch die in neuerer Zeit beobachtete, Meningocelen und Spinae bifidae occultae in ihrer Größe beeinflussende Wirkung von Infektionskrankheiten. Es ist nicht einzusehen, warum sich unter ihrem Einfluß nicht auch die Sekretionsverhältnisse im Medullarrohr bezw. den Ventrikeln ändern sollten, zumal die Infektionen auch vor den innersekretorischen Drüsen nicht Halt machen und diese wieder — in freilich noch wenig bekannten Beziehungen zum Liquor cerebrospinalis stehen. Inwiefern sich endlich ein kongenitaler Hydrozephalus, ein Kopftrauma und die Infektionen gegenseitig beeinflussen, darüber ist zwar noch wenig zusammenhängendes gesagt worden, aber wir dürfen sicherlich darüber begründete Vermutungen anstellen.

Wenn wir nun die eben gepflogenen Überlegungen auf Fr. und H. anwenden, so ergibt sich: Fr. Großmutter erkrankte an trophisch-neurotischen Störungen, möglicherweise luetischer Natur. Sie hatte ein scheinbar geistig gestörtes Kind und zwei

Enkel mit angeboren großen Köpfen, darunter Frieda. Von H. läßt sich eine hereditäre Disposition nicht annehmen; ihr Hydrozephalus entwickelt sich schleichend aus unbekannten Gründen. Beide Kinder machten Infektionskrankheiten durch, Fr. einen Mumps, und unmittelbar nach ihm entwickelte sich die Krankheit rasch zur Höhe; H. Masern und Keuchhusten, ohne daß zunächst weitere Folgen entstanden, vielleicht aus Mangel an hereditärdisponierender Belastung. Beide erlitten ein Kopftrauma, das bei beiden zu deutlicher Verschlimmerung führte.

Wir entschlossen uns also unter unbedingter Anerkennung der differentialdiagnostischen Schwierigkeiten, auf welche jüngst A. Wiesinger in seiner Dissertation aus der Wollenbergschen Klinik mit einem „Beitrag zur Differentialdiagnose zwischen Hirntumor und Meningitis serosa" aufmerksam macht, die Wahrscheinlichkeitsdiagnose Hydrocephalus internus in beiden Fällen zu stellen und nahmen an, daß das auffallende Bild der Macrogenitosomia praecox durch Druckwirkung auf Epi- bezw. Hypophyse bezw. auf beide zugleich in Erscheinung trat. Wir erinnerten uns dabei an einen Fall Brodmanns, (zitiert nach Fleischmann) bei dem der Hydrozephalus zu einer Usur der Sella turcica geführt hatte und an die Dissertation von O. Bednors aus der Küttnerschen Klinik, der einen „Hydrozephalus unter dem Bilde des Hypophysentumors" beschrieb und bei dem die Sektion eine derart starke Liquoransammlung im III. Ventrikel ergab, daß die Hypophyse völlig plattgedrückt und bei dem 18jährigen Landwirte typisch weiblicher und abnormer Fettansatz und neurologisch fast die gleichen Symptome wie bei unsern Kindern geschaffen worden war.

Infolge dieser Wahrscheinlichkeitsdiagnose entschlossen wir uns zur Trepanation und wiederholter Ventrikelpunktion. Auf wiederholte Lumbalpunktionen mußten wir verzichten, einmal wegen des ungenügenden Abflusses aus dem Duralsack und ferner deshalb, weil die Lumbalpunktion bekanntlich bei etwaigen Hirntumoren zu Überraschungen führen kann.

Wir können mit dem weiteren Schicksal der beiden Kinder einigermaßen zufrieden sein. Krüppel, auf das Mitleid und die Güte der Nächsten angewiesen, sind sie freilich geblieben und werden sie bleiben. Aber wenn auch keine Therapia magna eingeleitet werden konnte, so wurden sie doch beide vor der drohenden Erblindung bewahrt und sind aus vegetierenden Geschöpfen wieder leidliche Menschen geworden. Leider kamen beide zu spät in unsere Behandlung, vor allem Fr., der wir die neurotische Atrophie nicht mehr rückgängig machen konnten. Es besteht aber die Hoffnung, mit frühzeitigeren Trepanationen — so frühzeitig, als es die Rücksicht auf eine möglichst genau zu stellende Lokaldiagnose erlaubt — mehr, wenn nicht alles zu retten. Wir wissen, wie wohltätig wiederholte Lumbalpunktionen z. B. bei Meningitis epidemica, wirken können. An beiden Kindern konnten wir beobachten, daß die Notwendigkeit zu neuen Punktionen in immer größeren Zeitabständen geboten war. Und solange wir

nicht das — vielleicht innersekretorisch wirksame — Mittel gefunden haben, das auf einem vollkommeren Wege normale Liquorverhältnisse herstellt, müssen wir uns mit der Hoffnung abfinden, daß ein auf mechanischem Wege entlastetes Hirn im stande zu sein scheint, allmählich wieder eine leidliche Restitutio herbeizuführen.

Wir erachten es zum Schluß als notwendig, besonders zu betonen, daß wir uns mit unserer Wahrscheinlichkeitsdiagnose nicht für alle Zukunft abfinden dürfen. Ob der Hydrozephalus ein primärer ist, ob ein sekundärer, der seine Ursache in einem Hirntumor hat, welcher bisher nur noch nicht mit eindeutigen speziellen Symptomen hervortrat, steht dahin. Auf etwaige neue scharf umschriebene Reizzustände der Hirnrinde, auf Hemianopsie, auf spätere Ausfälle der Tuberkulin- und Wassermannreaktion, auf einen progredienten Verlauf mit Befallenwerden neuer Hirnnerven, auf Ausfall der Geruchs- und Geschmacksprüfung, auf ausgesprochene einseitigere Störungen des Ohres, des Kleinhirns und Labyrinthes, auf Fieber, Puls und Blutbild und auf den gesamten körperlichen Zustand ist auch fernerhin zu achten. Solche Kinder bedürfen einer dauernden ärztlichen Kontrolle.

Zusammenfassend ließe sich also sagen: wir hatten Gelegenheit, zwei Fälle von Macrogenitosomia praecox in Verbindung mit einer Anzahl neurologischer Symptome zu beobachten. Wir glauben, daß die Ursache mit großer Wahrscheinlichkeit in einem Hydrocephalus internus zu suchen ist. Infolgedessen gingen wir an die Krankheitsfälle mit wiederholten Ventrikelpunktionen nach Trepanation heran und erlebten kein weiteres Fortschreiten des Prozesses, wohl aber den Rückgang einer Anzahl sehr störender Symptome.

Literatur:

H. Baar, Macrogenitosomia praecox — Zirbeltumor, Zeitschr. f. Kdhk. 27.
O. Bednors, Hydrozephalus unter dem Bilde des Hypophysentumors, Dissertation, Breslau 1920.
O. Bossert, Der traumatische Hydrozephalus, Jb. f. Kdhk. 1918.
O. Fleischmann, Die Beziehungen zwischen dem Liquor cerebrospinalis und der Hypophyse, Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psychiatrie 62.
O. Marburg, Neue Studien über die Zirbeldrüse. Arb. a. d. Wiener neur. Inst. 1917, 22.
H. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten II.
Quincke, Über Meningitis serosa, Volkmann Sammlung klinisch. Vorträge 1893.
A. Wiesinger, Beitrag zur Differentialdiagnose zwischen Hirntumor und Meningitis serosa, Dissertation, Breslau 1921.
Th. Ziehen, Die Krankheiten des Gehirns und der Hirnhäute im Kindesalter in Handbuch der Nervenkrankheiten im Kindesalter, Berlin 1912.

(*Aus der Kinderklinik Tübingen.*)
(*Vorstand: Prof. Birk.*)

Distomum hepaticum beim Kind.

Von Dr. G. **Bihlmeyer**, Assistent der Klinik.

Vor kurzem hat Brüning in dieser Monatsschrift einen Überblick über die bei Kindern vorkommenden Wurmerkrankungen gegeben. Er zählt dabei auf die Spul-, Band-, Spring- und Peitschenwürmer, sowie die Ankylostomen. Praktisch dürfte damit die Liste der Wurmerkrankungen im Kindesalter erschöpft sein. Aber es gibt doch noch eine Wurmkrankheit, die zwar sehr selten ist: die Leberegelkrankheit, von der ich im folgenden einen Fall mitteilen möchte.

Das Vorkommen von Distomum hepaticum beim Menschen ist sehr selten beschrieben. Nach Leukart[1]) sind es nur 17 Fälle, die sicher festgestellt sind und vor der Kritik stand halten. Weitere 10, die Davaine aufzählt, anerkennt er nicht. Konjetzny[2]) gibt im ganzen einige 20 Fälle an, „die bis heute (1910) die Zahl 30 nicht erreicht haben dürfen." Seit Konjetznys Veröffentlichung scheinen keine neuen Fälle mehr bekannt geworden zu sein.

Das seltene Vorkommen des Leberegels beim Menschen mag zum Teil dadurch bedingt sein, daß sich der Parasit in der Mehrzahl der bekannt gewordenen Fälle nur vereinzelt ansiedelte und daher auch meist keine besonderen Symptome aufwies. Vielfach wurde er erst bei Sektionen oder durch Auffinden der Eier in den Fäzes festgestellt.

Die Infektion kommt in folgender Weise zustande: Die Flimmerlarve der Fasciola hepatica wandert — vom Kot der Wirte zerstreut und ins Wasser gelangt, in die kleine Schnecke Limnaeus minutus ein, die sich auf überschwemmt gewesenen Wiesen und Weideflächen vorfindet. Dort entwickelt sie sich zunächst zur Sporozyste, dann zur Redie. Schließlich bildet die Redie Cercarien, die nun die Schnecke verlassen, ins Wasser gelangen und sich an Gräsern einkapseln[3].) Durch Aufnahme der Gräser (meist durch Salat, Brunnenkresse, aber auch durch Sauerampfer und mancherlei anderes[1])[3]) erfolgt dann die Invasion. Vom Darm wandern die Distomen in der Regel durch die Pfortader (nicht durch den Ductus choledochus) in die Gallengänge der Leber.

Damit erklärt sich auch die Tatsache, daß Leberegel sich gar nicht selten „verirren", d. h. nicht in Gallengängen, sondern in anderen Organen und Geweben vorkommen, wohin sie eben als ganz junge Tiere durch

---

[1]) Die Parasiten des Menschen und die von ihnen herrührenden Krankheiten. I. Bd. II. Abt. Leipzig 1886—1901. S. 316.

[2]) Path. Anatomie und Physiologie der Gallenblase in: Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und patholog. Anatomie des Menschen und der Tiere. 1910. XIV. Jahrgang. II. Abt.

[3]) Braun-Seifert, Die tierischen Parasiten des Menschen. I. Bd. Würzburg 1915. S. 170.

Wanderung durch die Leber mit dem Blutstrom gelangt sind.[4]) Solche verirrte Leberegel wurden beim Menschen teils im Blutgefäßsystem, teils in Tumoren der Körperoberfläche beobachtet, z. B. an der Fußsohle, in einem Abszeß in der Hinterhauptsgegend und hinter dem Ohr, in einem Tumor hinter der Regio hypogastrica.

Als klinische Symptome werden in der Literatur angeführt: Ikterus mit Schwellung der Leber durch Hemmung des Gallenabflusses, Cholezystitis und Cholangitis. Doch sind auch Fälle bekannt, in denen Ikterus fehlte[4])[5]). Nach Inoye[6]) sind die meisten Distomenkranken mehr oder weniger anämisch und erliegen manchmal der hämorrhagischen Diathese (Blutungen aus dem Magen, Darm und der Nase, Hämorrhagien unter der Haut, sogar morbus Werlhofii.) Gluzinski[7]) stellte in einem Fall eine der perniziösen Anämie gleichartige Erkrankung, die er deshalb Anaemia perniciosa distomiatica nennt, fest. Die in diesem Fall beobachtete Gelbsucht hatte nicht in einem mechanischen Hindernis, noch in ernsteren katarrhalischen Veränderungen der Gallengänge ihre Ursache, sondern war durch einen bedeutenden Zerfall der roten Blutkörperchen bedingt. Ward[8]) unterscheidet 4 Krankheitsstadien: Im ersten, das mehrere Monate andauert, verhältnismäßiges Wohlbefinden, meist geringe Leberschwellung, leichter Ikterus. Im 2. Stadium erhebliche Anämie, irreguläre Steigerung von Pulsfrequenz und Körpertemperatur. Im 3. Stadium Dyspnoe, Abmagerung, Aszites, Ödeme, Hydrothorax, Bronchitis. Das 4. Stadium entspricht der Wanderung und Exkretion der Parasiten. Überlebt dieses der Kranke, treten fibröse und anderweitige Leberveränderungen ein, so kann Wiederherstellung erfolgen.

Für die Behandlung werden Anthelmintika als wertlos angegeben. Von Emetin soll etwas zu erwarten sein[5]).

Was den Fall anbetrifft, den wir selbst beobachtet haben, so handelte es sich um ein 8jähriges Mädchen aus gesunder, bäuerlicher Familie. Das Kind hatte vor 3 Jahren Grippe durchgemacht. Seitdem fiel den Eltern die zunehmende Blässe, die Appetitlosigkeit, das häufige Übelsein und die Teilnahmslosigkeit des Kindes gegen alles auf. Ein Arzt hatte Blutzersetzung festgestellt.

Der Befund bei der Aufnahme in die Klinik war folgender: Hautfarbe wachsartig blaß, fettes, pastöses Kind, Schleimhäute hochgradig anämisch, am Herzen anämisches Geräusch, Puls beschleunigt, weich, klein. Leib aufgetrieben, nirgends druckempfindlich; Leber und Milz nicht tastbar. Reflexe o. B. Im Urin Spuren Eiweiß; Urobilin, Urobilinogen —. Sediment o. B. Pirquet +. Wassermannsche Reaktion —. Blutbefund:

Hämoglobin	26%
rote Blutkörperchen	2 370 000
Farbeindex	0,56
weiße Blutkörperchen	2480

[4]) Leukart l. c.
[5]) Braun-Seifert l. c.
[6]) Zitat bei Gluzinski, Anaemia perniciosa distomiatica. Wien. Klin. Wochenschrift 1909. Nr. 1.
[7]) Vgl. 6).
[8]) Brit. med. journ. 1911 und 1912. Zitat bei Braun-Seifert.

Differenz.:	Neutrophile L.	52 %
	Lymphozyten	24 %
	Eosinophile L.	17 %
	Mononukleäre	7 %
	Normoblasten	2 %
	Myeloblasten	0 %
	Myelozyten	0 %
	Geringe Anisozytose.	

Gerinnungszeit nach Bürker und Woldrige-Nolf normal. Blutkörperchenresistenz normal. Blutplättchen ca. 50 000.

Die Eosinophilie mußte den Verdacht auf Würmer erwecken. Die Stuhluntersuchung ergab auch in der Tat reichlich Eier von Distomum hepaticum. (Dieselben sind braun, sehr groß, länglich-rund, 0,8 : 0,13 mm, haben einen Deckel und lassen sich vom Botriozephalusei mit Sicherheit nur durch genaue Messung unterscheiden.) Angesichts der Wichtigkeit des Eierbefundes im Stuhl haben wir wiederholt Stuhlproben ans zoologische Institut gesandt, wo uns durch Herrn Prof. Vogel die Diagnose: „Distomum hepaticum-Eier" bestätigt wurde. Auch im tropenhygienischen Institut wurden die Eier identifiziert.

Wir haben versucht das Kind von den Eiern zu befreien, es gelang uns aber nicht trotz Anwendung aller möglichen Anthelmintika.

Gleichzeitig behandelten wir die Anämie. Auch hier war das Ergebnis gering. Die subjektiven Beschwerden besserten sich jedoch in verhältnismäßig kurzer Zeit sehr wesentlich, der Appetit nahm zu, das Kind wurde viel lebhafter und schlug sogar Purzelbäume im Bett. Haut- und Schleimhautblutungen traten nie auf. Auch der Augenhintergrund zeigte außer blassen Papillen ein normales Bild. Im Blutbefund trat eine wesentliche Veränderung nicht ein. Erst bei 2 Nachuntersuchungen 4 und 8 Wochen später war mit der weiteren Besserung des Allgemeinbefindens eine mäßige Poikilozytose und Megalozytose, aber keine Polychromasie eingetreten. Bei der letzten Untersuchung vor kurzer Zeit, 13 Monate nach der Aufnahme in die Klinik, war der Hb-gehalt auf 69 %, die Zahl der Erythrozyten auf 4 080 000 gestiegen. Im Stuhl hatten sich bei wiederholten Untersuchungen immer noch Distomum hepaticum-Eier gefunden, bei der letzten Untersuchung keine mehr. Das Kind machte den Eindruck eines gesunden und war in der Zwischenzeit ziemlich gewachsen. Es ging seit Monaten beschwerdefrei täglich $^1/_2$ Stunde weit zur Schule.

Es lag hier also eine ausgesprochene Oligochromämie und ein Versagen des myeloisch-erythropoetischen Systems, also eine sekundäre aregenerative Anämie vor, die einen ganz anderen Verlauf nahm, wie die von Gluzinski beschriebene Anämie. Ganz ähnliche Blutverhältnisse wie bei unserem Fall fand dagegen Kautsky[9]) bei einer großen Zahl von Kindern, die an einer verwandten Krankheit, dem Distomum hämatobium, erkrankt waren.

[9]) Zeitschrift für klin. Medizin. Bd. 52. 1904. S. 192.

Aus der Reichsanstalt für Mutter- und Säuglingsfürsorge in Wien.
(Direktor: Prof. Dr. Moll.)

Beiträge zur Kenntnis der Sepsis im Säuglingsalter.

Von **Dr. E. Stransky** und **Dr. E. Schiller.**

I.

Die Sepsis oder Septikämie der Neugeborenen ist verhältnismäßig auch heute keine seltene Erkrankung. In großen Säuglingskrankenhäusern werden immer Fälle gebracht von solchen Infektionen, die zumeist durch die Infektion der physiologischen Nabelwunde oder enteral zustande kommen. Die Fälle beschränken sich gewöhnlich nur auf die Neugeborenenperiode und in den meisten Fällen, wo eine Nabelsepsis vorliegt, läßt der äußere Befund am Nabel oder der Sektionsbefund darauf folgern. Selbstverständlich kann es auch in den spätern Lebenswochen etwa in der 3. oder 4. Woche zu einer Allgemeininfektion durch den Nabel kommen, wenn die Wunde ständig näßt und nicht heilen will. Diese Fälle, wenn auch seltener, werden doch nicht schwer zu erkennen sein. Septikämien in den späteren Lebenswochen, wenn der Nabel bereits verheilt ist, gehören zu den größten Seltenheiten. Solche Fälle — wie sie Finkelstein beschreibt — verlaufen schleichend, treten nach längerer Zeit guten Gedeihens auf. Der Nabel ist dabei äußerlich ganz normal und nur bei der Sektion findet der pathologische Anatom Thrombenbildungen in den Nabelgefäßen, oder erst in der Pfortader. Die Diagnose ist schwer und wenn man auch die Sepsis feststellen kann, ist man sich der Eingangspforte unklar. Auf die enterogenen Infektionen wollen wir nicht näher eingehen, es sei nur erwähnt, daß sie auch in den ersten Lebenstagen auftreten (Czerny-Keller).

Wir konnten in der letzten Zeit einen sehr interessanten Fall beobachten, wobei wir auch nur die Diagnose Sepsis aufstellen konnten ohne uns klar zu werden wo die Eingangspforte der Infektion zu suchen ist. Unser Fall bietet aber auch sonst noch zu verschiedenen Erörterungen Anlaß, sodaß wir uns entschlossen haben ihn zu veröffentlichen.

H. O. geb. am 22. Mai 1921 zugewiesen der Anstalt am 11. Juli von einem anderen Kinderkrankenhaus, wegen Luesverdacht.

Die Anamnese ergibt folgendes:

Erstes Kind gesunder Eltern, normale Geburt zur richtigen Zeit. Die Mutter des Kindes hatte vor ungefähr $1^1/_2$ Jahren einen Abortus in der 7. Woche. Sonstige Familienanamnese belanglos. Geburtsgewicht betrug 3015 g; nach der Geburt trat Gelbsucht auf, die aber bald schwand. Das Kind wurde ausschließlich an der Mutterbrust ernährt und wurde 6 mal täglich angelegt. Im Alter von 3 Wochen trat wieder angeblich Gelbsucht auf. Seit 5 Tagen blutet das Kind aus Mund und Nase, hat pechschwarze Stühle und verfällt zusehends.

Aufnahmsstatus:

Gewicht 2670 g, Länge 50 cm, Temperatur 37,7°. Schwer ikterisches mongoloides Kind, das ganz apathisch in seinem Bettchen liegt. Starke Hypotonie, völliges Schwinden des Hautturgors. Die Haut ist schmutzig-grün. Lymphdrüsen nirgends besonders vergrößert, die Skleren intensiv gelb gefärbt, die Haut auffallend trocken, abschilfernd, nirgends Blutungen, die Haut der unteren Extremitäten ödematös. Kopf: Hinterhaupt unvollständig verknöchert, Nähte klaffen weit, Schädelknochen über den Nähten verschiebbar. Fontanelle weit, mäßig gespannt. Augen schlitzförmig, Epikantus. In der Nase eingetrocknetes Blut, in der Mundhöhle blutiger Schaum. Zunge erscheint vergrößert. Schleimhäute auffallend blaß, soweit sie nicht von frischem Blut verdeckt sind. Schilddrüse nicht tastbar. Lunge und Herz bieten keine pathologischen Veränderungen. Bauchorgane: Leber vergrößert, zwei Querfinger unter dem Rippenbogen tastbar, der Rand ist scharf und nicht auffallend hart. Die Milz ist deutlich tastbar unter dem Rippenbogen. Nabel trocken. Der Harn ist grünlich gefärbt, enthält kein Eiweiß, Gallenfarbstoff nur in Spuren; Urobilin kein Blut. Der Stuhl ist pechschwarz, riecht nach verfaultem Blut, und gibt starke Blutreaktion. Wa.R.: negativ. Der Blutbefund ergibt: 1 240 000 rote Blutkörperchen, Anisozytose, keine kernhaltigen rote Blutkörperchen. Hämoglobin nach Sahli ohne Korrektur 27—28%. Die Zahl der weißen Blutkörperchen beträgt 4050, darunter 86% polynukleäre Leukozyten, 10% Lymphozyten, 3% Mononukleäre und 1% Eosinophile. Blutplättchen nach Sahli-Soglio 174 840. Bei der Resistenzprüfung werden Blutkörperchen mittelst Zentrifugieren vom Serum getrennt, dabei ist das Serum stark rot und lackfarben. Hämolyse beginnt bei 0,46% und ist vollständig bei 0,38%. Die Gerinnung in vitro tritt spät, erst nach etwa einer halben Stunde auf, ist aber nicht vollständig. Das Gerinnsel retrahiert sich nicht. Blutungszeit nicht bestimmbar, da das Kind von einer Wunde stundenlang blutet. Bald nach der Aufnahme erhält das Kind abends 8 Uhr eine Mercksche Gelatineinjektion (10 ccm). Vom Stichkanal blutet das Kind die ganze Nacht; hohe Kalkdosen beeinflussen die Blutung überhaupt nicht. Seruminjektion bleibt auch erfolglos.

Am 12. VII:. Temperatur 37,3, die pechschwarzen Stühle (5 Stühle am Tage) und die Blutung dauern weiter an. Das Kind trinkt an der Brust spontan 50—80 g pro Mahlzeit. Aus der Mundhöhle weiter leichte Blutungen. Wegen der hämorrhagischen Diathese muß eine Sinuspunktion zu bakteriologischen Zwecken unterbleiben. Die Blutung am Schenkel steht nicht still, trotz Ätzung und Druckverband. Das Kind verfällt immer mehr. Der Tod tritt den 13. VII. morgens 2 Uhr 30 Min. ohne vorhergehenden pneumonischen Erscheinungen ein. Die klinische Diagnose lautet: Sepsis, Meläna, mongoloider Habitus.

Der Obduktionsbefund (pathol.-anat. Universitätsinstitut Wien — Ass. Dr. Löffler) ergibt: Septikämie, chronische Umbilizitis. Aus dem Grunde des Nabels kann ein Granulationspfropf von zirka 3 mm Länge herausgehoben werden. Die Umbilikalgefäße sind frei; akuter Milztumor. Zahlreiche Blutungen der Pleura und des Lungenparenchyms, des Epikards, des Perikards und der Darmschleimhaut. Allgemeiner Ikterus. Die Gallenwege sind frei. Thyreoidea ohne Veränderungen. Kachexie. Das Kind ist vom Typus des Mongoloids. Aus der Milz konnten Streptokokken gezüchtet werden. Am linken Oberschenkel befindet sich eine Einstichwunde nach einer Injektion, die umgebende Muskulatur und Bindegewebe ist vollständig durchblutet.

Wir bekamen das Kind mit Luesverdacht. Dagegen sprach die Anamnese.: Eltern waren gesund und die vorgenommene Wassermann'sche Reaktion beider Eltern ergab ein negatives Resultat. Der hochgradige Ikterus, die Lebervergrößerung nebst Milzschwellung konnten noch auf Lues hindeuten, die Blutungen sprachen auch nicht dagegen, jedoch es waren keine Hauterscheinungen und das weiße Blutbild mit 86%

polynukleären Zellen gestattete uns die Lues auszuschließen. Auffallend war nur bei Annahme einer Sepsis die niedrige Temperatur, aber das konnte mit der bestehenden Kachexie erklärt werden. Gegen Blutungsübel sei es im Sinne einer Hämophilie, essentielle Thrombopenie oder Thrombasthenie (Glanzmann) sprach nebst fehlender typischer Familienanamnese das Blutbild respektive die Thrombozytenzählung. Die Verzögerung der Gerinnung konnte durch eine „funktionelle Lähmung der Plättchen" bei schwerer Sepsis (Glanzmann) erklärt werden. Es blieb also durch Exklusion der anderen möglichen Krankheitsformen die Sepsis übrig. — Hämorrhagische Formen der Sepsis sind ziemlich häufig aber auch nur in der Neugeborenenperiode. Die Meläna ist auch ein wohlbekanntes Symptom, aber nur wie die Autoren (Czerny-Keller, Finkelstein, von Reuß) übereinstimmend berichten eine Erscheinung der ersten, höchstens zweiten Lebenswoche. Die Blutungen des Eingeweidetraktes bei unserem Fall sind im Gegensatz zur Meläna neonatorum nicht diffus und und lassen den Magen frei. Sie sind auch nicht so intensiv, daß daraus die schwere Darmblutung zu deuten wäre. Wir müssen eben annehmen, daß auch im Darm analog der Blutung an der Injektionsstelle wegen Mangel der Gerinnbarkeit des Blutes es zu starken Blutungen kam.

Der von den älteren Pädiatern als Ikterus gravis beschriebene, neuerdings von Yllpö geschilderte Symptomenkomplex tritt auch in den ersten Lebenstagen infolge Blutzerfalles bei Sepsis auf. Die schwere hämorrhagische Form der Sepsis mit unstillbaren Blutungen und schweren Ikterus ist eben eine Erkrankung der ersten Tage oft auf luetischer Basis. Der durch Lues geschädigte hämatopoetische Apparat ist auch weitern Schädigungen ausgesetzt, deswegen war auch in unserem Falle der Verdacht der Lues berechtigt und war nur durch die weitere hämatologische Untersuchung auszuschließen. Wie gesagt, solche Fälle gehören im frühesten Säuglingsalter zu den Krankheitsbildern — sit venia verbo — auf welche wir eingestellt sind. Bietet doch das Alter eine Sonderstellung gegenüber den septischen Infektionen die in der heißumstrittenen Frage der enterogenen Sepsis Czernys seinen Ausdruck findet. Die Möglichkeit dieser Einbruchspforte ist beim Neugeborenen im Allgemeinen zugegeben, im späteren Alter jedoch negiert worden. Wir müssen auch bei unserm Fall trotz Diagnose des path. Anatomen mit Czerny-Keller betonen, daß das unmittelbare Übergreifen des entzündlichen Prozesses von der Nabelwunde nicht überzeugend bewiesen ist. Wir wollen die Infektionsquelle durch den Nabel nicht negieren, müssen aber auch andere Möglichkeiten die wir nicht näher erörtern können, da die diesbezüglichen Untersuchungen uns leider fehlen, ins Auge fassen. Czerny-Keller haben nie ein Kind gesehen, bei dem die Erscheinungen seitens des Nabels vor dem Symptomen des Magendarmtraktes gegangen

waren. Die Experimente an Tieren von Basch (zitiert nach Czerny-Keller) haben bewiesen, daß eine experimentelle allgemeine Infektion vom Nabel aus auf große Schwierigkeiten stößt. Dagegen sei auch die Meinung Merkels angeführt, der wiederum die enterogene Sepsis bei schleichend verlaufenden Fällen, absolut nicht bewiesen hält.

Einen weiteren bemerkenswerten Fall, wo die Infektionspforte klinisch nicht festgestellt, nur gemutmaßt werden konnte, wollen wir auch gleich beifügen. Der Fall hat mit dem ersten insoferne Beziehungen, daß es mit einer Meläna beginnt.

R. H., normale Geburt zur richtigen Zeit, Eltern gesund, erstes Kind. Das Kind hatte von Anfang an zahlreiche schwarzgefärbte Stühle. Das am 6. VI. geborene Kind wurde am 13. VI. in die Anstalt aufgenommen. Aus dem Status sei kurz hervorgehoben: Starke Zyanose, asphyktische Anfälle, auffallende Muskelstarre. Erster Stuhl typischer schwarzer Blutstuhl, die späteren Stühle sind nicht mehr blutig. Wegen der Starre wird der Verdacht einer Meningitis purulenta rege, deswegen am 14. VI. eine Lumbalpunktion, die einige Tropfen blutig tingierte Flüssigkeit ergibt, mit zahlreichen Leukozyten. Exitus am selben Tage nach Mitternacht. Klinische Diagnose Sepsis, Meningitis purulenta. Obduktionsbefund. (pathol. anat. Universitätsinstitut Hofr. Albrecht, Obduzent: Assist. Dr. Löffler). Tentoriumriß auf der linken Seite. Linksseitige intermeningeale Blutung an der Basis; der Subarachnoidealraum erfüllt mit einem sulzigen bräunlichgelben Exsudat, daß sich teilweise bis auf die Konvexität fortsetzt. In der Dura zahlreicher Hämorrhagien, hochgradige Stauung sämtlicher Organe, allgemeine Zyanose, Eingeweidetrakt weißt keine frischen Blutungen auf. Bakteriologischer Befund des untersuchten Eiters ergab zahlreiche Stäbchen die als, Proteus identifiziert wurden.

Wir stellten an den patholog. Anatomen die Frage, woher die Infektion. Er konnte im Nabel, Mund und Rachen (Epstein) keine Anhaltspunkte für eine Infektionspforte finden und hat die Möglichkeit einer enterogenen Infektion schon mit Rücksicht auf den bakteriologischen Befund im Sinne Czerny-Kellers zugegeben. — Das gemeinsame dieser Septikämien seien sie vom Nabel oder von anderswo ausgegangen, ist immer der foudroyante Verlauf, der in wenigen Tagen zum Tode führt. Außerdem sind seltener schleichend sich entwickelnde Sepsisfälle wie schon vorher erwähnt bekannt, die aber nicht die hämorrhagische Form unseres ersten Falles annehmen. Sie verlaufen meistens pyämisch mit zahlreicher Abszeßbildung. Oder wenn hämorrhagische Fälle auftreten sind sie durch Lues oder familiären Blutungsübel (Pfaundler) bedingt; in unserm ersten Fall fehlen die Anhaltspunkte für beide. Der Blutbefund läßt nur auf stattgefundene große Blutverluste schließen, ohne irgend eine Änderung im hämatopoetischen Apparat. Ob nun der Ikterus solange besteht wie es die Eltern behaupten, mag dahingestellt bleiben, jedenfalls war er so hochgradig, daß wir annehmen müssen, daß ein Zerfall der roten Blutkörperchen längere Zeit hindurch stattgefunden haben dürfte, aber der plötzliche Zerfall erst in den letzten Tagen mit Einsetzen der Blutungen stattfand. Wir nehmen an, daß der Zerfall das primäre und die Blutungen das sekundäre, beide verursacht durch hämolytisch wirkende

Streptokokken waren. Auffallend und unerklärlich bleibt die ungleich verteilte Blutung, Haut, Nervensystem, Nieren bleiben von der Blutung frei, während in den andern inneren Organen überall schwere Hämorrhagien zu finden sind. Wir glauben annehmen zu können, daß aus dem infizierten Nabel immer Kokken in kleiner Menge in den Kreislauf gelangten, die zuerst einen Blutzerfall verursacht haben dürften, dann die Gefäßwände auch schädigend die Blutungen verursacht haben. Unser Fall ist wegen der ganz schweren Meläna höchst bemerkenswert. Wenn wir die Meläna neomatorum nach von Reuss zu klassifizieren versuchen, können wir eine Frühform der Meläna die er idiopathisch nennt, von einer Spätform die infektiöser Natur ist abtrennen. Letzteres tritt aber auch spätestens im Alter von 2 Wochen auf wie es schon von den alten Pädiatern Ritter und Epstein so häufig gesehen wurde. Unser erster Fall bleibt daher durch die weit über für dieses Krankheitsbild zugegebenen Alter höchst bemerkenswert. Die Spätform soll nach Beschreibung von Reuss nicht mehr das typische Stuhlbild der Frühform aufweisen, daß heißt die Stühle sind nicht homogen schwarz, sondern von Blut und Schleim durchsetzt wie bei einer schweren Enteritis hämorrhagica. In unserm Falle waren die Stühle gleichmäßig pechschwarz, wie bei einer Meläna neonatorum trotz des von Meläna neonatorum abweichenden path. anatom. Befundes. In unserem Fall ist also diese Differenzierung nicht aufrecht zu erhalten. Die Meläna erscheint also nicht nur in den ersten zwei Lebenswochen vorzukommen, sondern gelegentlich auch im spätern Alter als eine Teilerscheinung einer hämorrhagischen Septikämie. Sie ist nicht bedingt durch eine temporäre Hämophylie wie es von Reuss annehmen will, sondern durch den bakteriellen Prozeß. Es ist eher wie es auch von Reuss teilweise zugibt, ausschließlich die Gefäßschädigung durch Bakteriengifte die Ursache der Blutungen, die sich wie ja unser Fall ergibt, mitunter nicht nur auf die Darmschleimhaut, sondern auch auf die Lunge, Herz und andere Organe ausdehnen.

II.

Wir haben schon in unserer früheren Krankengeschichte mitgeteilt, daß bei der Sepsis der Säuglinge immer eine starke Vermehrung der polynukleären Zellen stattfindet. Es kommt nicht auf die absolute Zahl an, sondern auf die Verschiebung des Verhältnisses der einzelnen Zellarten. Wenn wir in unserem Falle 4000 weiße Blutkörperchen gezählt haben, kann ja das auf den großen Blutverlust zurückgeführt werden, aber die gewaltige Zahl der polynukleären Zellen ist sicher eine schwer pathologische Erscheinung. Im Allgemeinen finden wir aber besonders bei der Pyämie, wie bekannt, nebst polynukleären Zellen eine starke absolute Zellvermehrung. Wenn man Blutpräparate solcher Fälle durchsieht, muß den Beobachter auch eine ganz gewaltige Vermehrung

der Jugendformen innerhalb der polynukleären also einer Verschiebung nach Arneth nach links auffallen. Diese Jugendformen weisen eine so starke Granulation des Zelleibes und so geringe Differenzierung des Zellkernes auf, daß man oft im Zweifel ist, ob man mitunter einige Zellen nicht zu den Myelozyten zählen soll. Bei genauer Durchsicht der Blutpräparate kann man tatsächlich aber immer einzelne typische Myelozyten finden. So konnten wir auch vor kurzem bei einem Fall von Septikopyämie mit Abszessen der Haut, Lunge und Niere nebst einer Vermehrung der Polynukleären ganz vereinzelte Myelozyten und sehr viel Jugendformen finden. Auf diesen Fall wollen wir nicht länger eingehen, sondern möchten darauf als auf einen typischen Fall hingewiesen haben. Selbstverständlich ist mit diesem Bild kein Halt geboten und weitere Verschiebungen sind möglich, daß heißt, wir können Blutbilder bis zu dem einer akuten myeloischen Leukämie beobachten. Karl Sternberg hält ja die akute myeloische Leukämie für eine Sepsis, daß beobachtete Blutbild durch eine Reaktion des hämatopoetischen Apparates auf die äußere Infektion bedingt. Flesch und Schloßberger beschreiben auch einen Fall von Säuglingssepsis, wo sie das Blutbild einer myeloischen Leukämie beobachten konnten. Sie zählten 120 000 weiße Blutkörperchen und darunter viel Myelozyten. Es dürfte nicht unrichtig sein, hier noch einen Fall anzuschließen, der mit einem myeloischen Blutbild einherging, aber nicht mit einer allzugroßen Vermehrung der absoluten Zahl der weißen Blutkörperchen.

Krankengeschichte:

Der Knabe W. N. wurde am 28. VI. 1921 als Kind gesunder Eltern zur rechten Zeit geboren. Geburtsgewicht betrug 4000 g. Einige Tage nach der Geburt bekam das Kind Pemphigusblasen am Körper, die stellenweise nekrotisch wurden und Geschwüre verursachten. Deswegen wurde das Kind am 16. VII. nachdem es trotz ausschließlicher Brusternährung 500 g abgenommen hat, in unsere Anstalt geschickt. Ob das Kind vor der Aufnahme gefiebert hat, konnten wir nicht erfahren. Der Aufnahmestatus lautete: Blasses apathisches Kind, tief herabgesetzter Turgor und Tonus. An der Haut überall zahlreiche bis erbsengroße Eiterbläschen, am Hinterhaupt und Rücken einige tieferliegende Hautabszesse. Unter der linken Brustwarze ein zirka 10 Pfennig großes Geschwür. Die Haut ist um das Geschwür livid verfärbt. Am Grunde des Geschwüres sieht man den Pektoralis major bloß liegen. Mit der Sonde kommt man vorne ungefähr zum Brustbein, nach rückwärts bis über die hintere Axillarlinie. Trotz der großen Ausdehnung fast gar keine Eiterung (Wasserverlust); an der rechten oberen Extremität ein ungefähr talergroßes Geschwür, die Haut in der Umgebung ebenfallsweit unterminiert. Nabel äußerlich trocken mit einer eingetrockneten Kruste bedeckt. An den inneren Organen nichts von Belang. Im Harn Eiweiß, jedoch keine Formelemente, kein Blut. Blutbefund: 5 000 000 rote Blutkörperchen, 13 000 weiße Blutkörperchen, 200 000 Blutplättchen. Hämoglobin nach Sahli 75-80. Blutungszeit und Gerinnungszeit normal. Qualitatives Blutbild: polynukleäre Leukozyten 72%, Myelozyten 10%, Türksche Reizformen 2%, Myeloblasten 2%, Lymphozyten 12%, 2% Mononukleäre. Im Eiter Staphylokokken.

Die Temperaturen des Kindes bewegen sich um 38° C herum, die Nahrungsaufnahme ist sehr gering. Abends bekommt das Kind 10 ccm Pferdeserum intramuskulär.

17. VII. Aussaat von neuen Pemphigusblasen und Abszessen. Zahl der weißen Blutkörperchen 15 000, dabei das auffallende Blutbild. 80% Myelozyten, 2% Myeloblasten, nur 11% polynukleäre Leukozyten, 6% Lymphozyten, 1% Mononukleäre. Diese auffallende Tatsache wurde auch von hämatologischer Seite von Dozent Lehndorff, der zur letzten Begutachtung beigezogen wurde, bestätigt.

18. VII. Zustand unverändert, hohes Fieber (39—40), wieder neue Bläscheneruption, 4 500 000 rote Blutkörperchen, 15 000 weiße Blutkörperchen. Qualitatives Blutbild: 35% Myelozyten, 3% Myeloblasten, 12% Lymphozyten, 2% Mononukleäre, 48% Polynukleäre. Unter den Polynukleären lauter Jugendformen.

19. VII. Kind verfällt immer mehr, in der Mundhöhle tritt Soor auf. Über den Lungen werden kleinblasige feuchte Rasselgeräusche hörbar ohne perkutorische Veränderungen. Nahrungsaufnahme schlecht. Kind erbricht ständig. Im Erbrochenen etwas verdautes Blut. Blutbild 15% Lymphozyten, 2% Mononukleäre, 2% Myeloblasten, 43% Myelozyten, 38% Polynukleäre. 4 500 000 rote Blutkörperchen, 16 000 weiße Blutkörperchen.

20. VII. erfolgt nach vergeblicher Applikation der Exzitantien der Exitus letalis.

Obduktionsbefund (Dr. Löffler): Septikopyämie. In der Nabelarterie an der Intima festhaftender Thrombus. Nabelvene frei. An der Haut zahlreiche Eiterbläschen und Abszesse. Frische eitrig-fibrinöse Pleuritis mit Flüssigkeitserguß links. Zahlreiche Lungenabszesse nebst lobulärpneumonischen Herden in beiden Lungen. Eitrig-fibrinöse Perikarditis. An der rechten Nierenoberfläche ein hanfkorngroßer Abszeß. An der Magenschleimhaut kleine punktförmige Blutungen. Milz etwas vergrößert. Aus der Milz lassen sich Staphylokokken züchten. Histologischer Befund: Die einzelnen Organe (Leber, Milz, Niere) stark hyperämisch. In der Milz Bindegewebswucherungen. Nirgends Zellinfiltrate, die auf eine Leukämie schließen lassen könnten. Knochenmark bietet auch ein normales Bild.

Das typische Bild einer Septikopyämie, wobei die myeloische Reaktion bemerkungswert ist. Ob die rasche Vermehrung der Myelozyten durch die Pferdeseruminjektion bedingt oder beeinflußt ist, können wir nicht entscheiden, scheint jedoch wahrscheinlich zu sein. Das es zu keinen Veränderungen im roten Blutbild (Zerfall der roten Blutkörperchen, Poikylozytose, kernhaltige rote Blutkörperchen) kam, ist durch die kurze Dauer der Krankheit zu erklären. Wir fassen das Auftreten der unreifen weißen Blutelemente, als eine Reaktion des Organismus auf die Infektion auf. Wir müssen das unterstreichen, da Neugeborene resp. junge Säuglinge bekanntermeise keine Antikörper (Moll) und in erster Linie keine Agglutinine bilden. Wenn die Auffassung Sternbergs zurecht besteht, müssen wir also annehmen, daß diese Reaktionsfähigkeit auch dem jugendlichsten Organismus innewohnt. Durch die multiplen eitrigen Prozesse werden zahlreiche polynukleäre Leukozyten verbraucht. Sie werden aus dem Knochenmark herausgeschwemmt. In einer anderen Arbeit wollen wir übrigens über den Leukozytenzerfall genaue experimentelle Daten bringen. Die Ausschwemmung der Leukozyten bedingt die Jugendformen, wenn auch die ausgeschwemmt sind, müssen eben die Myelozyten, schließlich die Myeloblasten den Kampf mit den eindringenden Feind aufnehmen. In unserm Fall wurden die Myelozyten bereits schon

ausgeschwemmt, die Myeloblasten im großen und ganzen nicht. Unser Fall zeigt also, daß eine myeloische Reaktion auch beim Neugeborenensepsis möglich ist. Die Zahl der Leukozyten resp. Myelozyten muß dabei nicht unbedingt eine abnorm hohe, wie bei der echten Leukämie sein, da ständig ein gewaltiger Zerfall stattfindet.

Die Resultate unserer Arbeit möchten wir im Folgenden zusammenfasen:

1. Die Sepsis kann auch im späteren Säuglingsalter jenseits der Neugeborenenperiode, das Symptomenbild einer Meläna mit allgemeinen schweren Hämorrhagien und unstillbaren Blutungen bedingen.
2. In einem Falle von Neugeborenensepsis konnten wir die enterale Invasion (Proteussinfektion) einwandfrei beweisen.
3. Die Septikopyämie im Säuglingsalter kann eine myeloische Reaktion im Blutbild hervorrufen.
4. Die Sepsis ist ein Sammelbegriff worunter eine ganze Reihe von Krankheitsformen zusammengefaßt werden.

Literatur.

Blühdorn: Die Therapie der sogenannten unstillbaren Blutungen im Säuglingsalter. Berl. kl. W. 1913, S. 14.
Brünning und Schwalbe: Allg. Pathologie und path. Anatomie des Kindesalters 1. Bd.
Czerny-Keller: Des Kindes Ernährung usw. 1906—13.
Finkelstein: Lehrbuch der Säuglingskrankheiten. 2. Auflage 1921.
Glanzmann: Hereditäre hämorrhagische Thrombasthenie, Jahrb. f. Kinderheilkunde Bd. 88, 1918.
Nägeli: Blutkrankheiten und Blutdiagnostik. Berlin 1919.
v. Pfaundler und Seht: Zur Systematik der Blutungsübel im Kindesalter. Zeitschr. f. Kinderheilkunde Bd. 19, 1919.
v. Reuß: Die Krankheiten der Neugeborenen. Berlin 1914.
Derselbe: Ergebnisse der innern Medizin und Kinderheilkunde Bd. 13, 1914.
Sternberg: Über die akute Myeloische Leukämie. Wien. kl. W. 1911 S. 1623.
Yllpö: Ikterus gravis. Zeitschr. f. Kinderheilkunde, Bd. 22, 1920

(*Aus Dr. H. Neumanns Kinderhaus, Berlin. Leitende Ärzte: Dr. Japha, Dr. Rosenberg.*)

Herzmassage beim Wegbleiben der Kinder.

Von Dr. **A. Japha.**

In der Monatsschrift für Kinderheilkunde 1919, Bd. 15, S. 376 berichtet Magda Frei über 2 Fälle von Herzstillstand bei Spasmophilie, wo Herzmassage lebensrettend gewirkt hatte, obwohl beide Kinder nicht nur blau gewesen, sondern schon weiß geworden waren, und Herztöne minutenlang nicht mehr zu hören waren.

Das Verfahren wende ich schon seit etwa zwei Jahrzehnten an und ich habe es schon im Jahre 1910 in einem kleinen Aufsatz (Über

die Anwendung rhythmischer Herzkompression beim Wegbleiben der Kinder und ähnlichen Zuständen, Deutsche med. Wochenschr. 1910, Nr. 41) zu allgemeinerer Anwendung empfohlen. Ich kann nur wiederholen, was ich damals geschrieben habe. „Daß die Herzstöße bei jedem Kollapszustand Anwendung finden können ist klar. Besonders wertvoll aber erweisen sie sich in der Behandlung von mit Stimmritzenkrampf in Verbindung stehenden Anfällen. Fast alle Behandlungsmethoden sind in schwerem Anfall von Wegbleiben von sehr problematischem Wert. Was nutzt das Verhalten von Äther oder Chloroform, wenn infolge des Glottiskrampfes keine Inspiration erfolgt! Zudem erscheint nach allem der Herzstillstand das wichtigste Moment in diesen fatalen Zufällen zu sein, wie auch Heubner meint, daß man einer Erstickung durch unmittelbar einsetzende künstliche Atmung Herr werden müßte, während man bei einer solchen Katastrophe nach seiner Erfahrung das Kind nie retten könnte. Unter der Anwendung von Herzstößen sah ich gewöhnlich zunächst die Pupillen sich verengern. Das Gesicht bekam wieder Farbe, schließlich erfolgte der erste Atemzug. Seit ich dies Verfahren befolge, und das ist schon eine Reihe von Jahren, habe ich in keinem Krampfanfall, den ich selbst gesehen habe, mehr einen Exitus letalis erlebt. Das kann Zufall sein, haben doch überhaupt die schweren Zufälle bei Stimmritzenkrampf in der Poliklinik infolge der zweckmäßigeren Behandlung dieses Zustandes abgenommen. Dennoch war der momentane Erfolg der Herzstöße so in die Augen fallend, daß ich das Verfahren, das bisher wohl kaum in einem Buch zu diesem Zweck angegeben worden ist, aufs ausdrücklichste empfehlen möchte."

Von diesen Worten habe ich nichts zurückzunehmen, und ich habe auch seither keinen Todesfall an Stimmritzenkrampf mehr in der Poliklinik erlebt, während das früher wohl alljährlich vorkam. Dagegen habe ich vor einigen Monaten wieder die lebensrettende Wirkung bei einem Kinde beobachten können, dessen Zustand völlig dem der von Frei berichteten Fälle entsprach. Es handelte sich um einen älteren Säugling, der in einem Krampfanfall fortblieb und mir als tot ins Zimmer gebracht wurde. Das Kind hing rücklings ohne jede Muskelspannung vom Arm der Mutter herab. Die Farbe war totenbleich, die Pupillen waren weit und reaktionslos. Atmung und Herzschlag waren nicht mehr festzustellen. Nachdem die Herzstöße einige Minuten durchgeführt waren, setzte wieder ein ganz flacher Atemzug ein, die Pupillen verengten sich. Mit Wiedereintritt regelmäßiger Atmung kam auch der Puls wieder, und das Kind konnte vollständig wiederbelebt die Anstalt verlassen. Aber auch abgesehen von dieser lebensrettenden Wirkung hatte ich stets den Eindruck, daß derartige Krampfanfälle durch die Herzmassage abgekürzt werden.

Man kann sich nur vorstellen, daß es sich um eine reflektorische Wirkung von auf die Herzgegend gesetzten Reizen handelt. Das geht auch daraus hervor, daß der Erfolg ziemlich

unabhängig von der Art der Ausführung zu sein scheint. Frei hat die Herzgegend mit den Fingerspitzen sehr kräftig beklopft. Ich habe den Daumenbällen der rechten Hand zwischen Sternalrand und Spitzenstoßgegend aufgesetzt und durch rhythmische Stöße auf den Brustkorb, etwa in der Anzahl von 120 und mehr in der Minute, die Herzgegend tief eingedrückt.

Zahlreichen Ärzten habe ich das Verfahren empfohlen und habe mich auch nicht gescheut, die Pflegeschülerinnen mit der Methode bekannt zu machen. Daß sie in kein Lehrbuch der Kinderheilkunde, soweit mir bekannt ist, Eingang gefunden hat, hat mich stets gewundert, ich denke aber, daß das nunmehr geschehen wird, nachdem in der Freischen Arbeit auch die Breslauer Kinderklinik sich dafür eingesetzt hat.

(*Aus der Universitäts-Kinderklinik in Köln.*)

Über Hautblutungen bei Urämie.

Von Dr. med. G. Kaulen.

Angaben über die Mitbeteiligung von Haut- und Schleimhäuten bei chronischen Nierenkrankheiten und Urämie finden sich in der Literatur ziemlich zahlreich (Treitz[13]), Glaserfeld[5]), Gruber[6]) usw.) In vielen Fällen, die mit Nephritis und einer gleichzeitig bestehenden Hauterkrankung in Behandlung kommen, wird es vielfach schwer sein, festzustellen, welche Erscheinung Ursache, welche Wirkung ist.

Seltener sind Mitteilungen über das Auftreten von Hautblutungen bei chronischen Nierenkrankheiten und Urämie. Daß solche vorkommen, erwähnen Ascoli[1]), Bartels[3]), Munk[7]), Volhard[14]) usw. Bei Kindern sind solche, soweit ich aus der Literatur sehe, noch nicht beschrieben, auch Pfaundler erwähnt sie in seiner „Systematik der Blutungsübel" nicht.

In der hiesigen Klinik konnten wir 2 Fälle beobachten, von denen die Haut des einen auch mikroskopisch untersucht wurde. Es handelte sich um den 9jährigen Joh. St., der im Juni wegen Bronchopneumonie in Behandlung kam. Früher hat er häufig an Bronchialkatarrh und Mandelentzündung gelitten. Urin bei der Aufnahme: $^3/_4$% Alb. nach Esbach, saure Reaktion, im Sediment reichlich Leukozyten, Epithelien, Kolibazillen, wenig hyaline Zylinder. Pirquet-, Intrakutane Reaktion-, Wassermann Reaktion. Herzgrenzen links $^1/_2$ cm innerhalb der Mammillarlinie, Blutdruck 110/135 (Riva Rocci). Bronchopneumonie heilte ab. Am 19. IX. auf Wunsch der Eltern entlassen, dabei noch $1^1/_2$—2% Alb. im Sediment wenig Leukozyten und Epithelien, keine Zylinder, keine Bakterien. Urinkultur steril Blutdruck 130/160 R. R. Herzgrenze links 1 cm außerhalb der Mammillarlinie, 2. Aortenton paukend.

Am 20. XI. Neuaufnahme, weil 2 mal Erbrechen und Urin fleischfarben aussah. Bei der Aufnahme Sensorium frei, keine Ödeme, Blutdruck 140/180 R. R. Im Urin 2% Alb., massenhaft Erythrozyten, wenig Leukozyten, keine Zylinder, keine Bakterien. Starke Retinitis album. bds.

Eiweißgehalt schwankt meist zwischen 1½ und 5%, Erythrozyten werden weniger, nie Zylinder oder Bakterien, Urinausscheidung gut. Am 2. XII. meist benommen, erbrochen, sehr unruhig, bis 9. XII. Zustand wenig verändert, mehrmals wiederholte Aderlässe wirken beruhigend. Am 12. XII. werden an beiden Waden massenhaft kleine Hautblutungen festgestellt, Haut trocken. Urin von jetzt ab zeitweilig angehalten, deswegen nach Bedarf katheterisiert. Keine Ödeme, Reflexe o. B., Babinski? Atmung stark verlangsamt, ebenfalls Puls. Qualitatives und quantitatives Blutbild o. B. Blutkultur steril.

Am 15. XII. Bewußtsein freier, Klagen über starkes Hautjucken. An Armen, Beinen und Rücken linsen- bis zweipfennigstückgroße Hautblutungen. Blutdruck 138/145 R. R. Im Urin gestern 10% Alb.

Am 18. XII. am ganzen Körper massenhaft kleine Petechien und starkes Hautjucken.

Am 19. XII. im Urin reichlich Leukozyten und Kolibazillen; auch an Brust und Bauch flächenhafte Blutungen. Am 23. XII. Exitus. Die Temperatur ist während der letzten Krankheit nur an 2 Tagen 1 resp. 2 Strich über 38° gewesen, am 11. XII. und 12. XII. war sie nur 35,5 und 35,7°.

Die Sektion ergab größere und kleinere Hautblutungen am ganzen Körper, starke Herzhypertrophie, akute Zystitis, nicht angeborene hydronephrotische Schrumpfniere, für Sepsis kein Anhaltspunkt.

Die mikroskopische Untersuchung der mit zahlreichen kleinen Blutungen besäten Haut des linken Unterschenkels durch Privat-Dozent Dr. Siegmund ergab folgendes Bild: „Am Epithel kein besonderer Befund, die Papillen sind klein, bestehen aus lockerem, kernarmem Bindegewebe, das sich ohne scharfe Grenze in das etwas derbe Bindegewebe der Kutis fortsetzt. Hier fallen kleine Gefäße, Venen und Kapillaren dadurch auf, daß sie von ausgedehnten mantelförmigen Zellansammlungen umscheidet sind. Diese Anhäufungen bestehen aus großen Zellen mit längsovalen Kernen. Manchmal sind auch mehr rundliche Zellen mit kleinen chromatinreichen Kernen vorhanden. Auch in der weiteren Umgebung solcher Gefäße liegen überall Rund- und Plasmazellen im Gewebe. Die Gefäße selbst sind strotzend mit roten Blutkörperchen gefüllt, ihr Endothel stellenweise etwas gequollen und aufgelockert. Vielfach ist in der Umgebung solcher Gefäße eine Ansammlung roter Blutkörperchen festzustellen, die, ohne besondere Anordnung erkennen zu lassen, zwischen die Bindegewebsfasern eingestreut sind. Die Blutungen sind meist nicht sehr massig. An einzelnen Stellen ist Hämosiderinbildung nachzuweisen. Es handelt sich demnach um eine reaktive Entzündung der Gefäße mit Blutaustritt auf dem Boden toxischer Schädigung."

Differentialdiagnostisch käme in diesem Falle Sepsis, sowie eine eigentliche Blut- oder Infektionskrankheit in Betracht. Gegen Sepsis spricht die Temperatur, der anatomische Befund, der trotz sorgfältiger Nachforschungen nichts Verdächtiges ergab, der fehlende Nachweis von Mikroben in den untersuchten mikroskopischen Präparaten, der negative Ausfall der Blut- und Urinkultur zur Zeit des ersten Auftretens der Blutungen. Gegen eine eigentliche Blutkrankheit das Fehlen typischer Milz-, Lymph-

drüsen- oder Knochenmarksveränderungen. Daß eine Infektionskrankheit die Ursache für die Blutungen abgegeben habe, ist ebensowenig anzunehmen, da der ganze Verlauf und der anatomische Befund dagegen sprechen.

Man kann somit für diesen Fall die durch eine toxische Schädigung hervorgerufene entzündliche Veränderung der Gefäße sicher als die Ursache für die Blutungen ansehen, wobei vielleicht der stark erhöhte Blutdruck ein unterstützender Faktor ist. Auffallend ist die Tatsache, daß 3 Tage, nachdem die Hautblutungen aufgetreten waren, der Blutdruck von 185/145 R. R. auf 145/138 R. R. herunter gegangen ist, bei erheblich verminderter Urinausscheidung und beträchltich steigendem Eiweißgehalt.

In dem zweiten Falle, der hier 1914 beobachtet wurde, handelte es sich um ein 5jähriges Mädchen, Kath. B., die wegen Nephritis schon 14 Tage draußen behandelt worden war und nun deswegen eingeliefert wurde. Es hatte vor der Aufnahme mehrmals Erbrechen gehabt, zeigte jetzt mäßiges Ödem der Hände, Füße und Augenlider, Dämpfung in den abhängigen Bauchteilen, sah sehr blaß aus, war sehr unruhig aber bei Bewußtsein. Am Abdomen hatte sie zahlreiche kleine Petechien. Über der Herzspitze ein leises systolisches Geräusch, II. Pulmonalton nicht verstärkt, Herzgrenzen normal. Im Urin 12% Albumen nach Esbach, sehr viele Erythrozyten, mäßig Leukozyten, sowie hyaline und gekörnte Zylinder. Hämoglobingehalt des Blutes 55% nach Sahli. Am nächsten Tage starker urämischer Anfall mit klonischen Zuckungen von 20 Minuten Dauer. 3 Tage später nur noch 2% Albumen und weiterhin Besserung, so daß nach 6 Wochen bei gutem Allgemeinbefinden die Entlassung erfolgte bei noch $^1/_2$% Albumen und vereinzelten Erythrozyten. Neuauftreten von Blutungen wurde in der Klinik nicht beobachtet. Die Temperatur bewegte sich nur an 7 Tagen um 38°, die Therapie bestand in mehrmals wiederholten Aderlässen und Diät.

Auch in diesem Zalle sind die Hautblutungen wohl durch die Urämie bedingt, da die klinische Beobachtung und der Verlauf keinen Anhaltspunkt für eine andere Ursache gebracht hat.

Je ein Fall von Hautblutungen bei Erwachsenen im Gefolge von Urämie führen Raymond[6]) und Parkes Weber[15]) an, vier weitere Gruber[6]). Letzterer hat auch mikroskopische Untersuchungen dieser Blutungen angestellt und kommt dabei zu dem Ergebnis, daß die Blutungen bei Urämie durch eine endovasal angreifende Noxe bedingt seien, die die Intima der Hautarteriolen schädigt und zugleich Anlaß zu der vaskulären und perivaskulären entzündlichen Reaktion gibt.

Im Gegensatze hierzu spricht Marchand[6]), der bei einem Urämiker in der Haut des Rückens und der Arme linsengroße Blutaustritte feststellte, diese als Stauungsblutungen an.

Wenn demnach die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen ist, daß die Blutungen bei Urämie auch durch reine Stauungen bedingt sein können, so ist doch auf Grund des hier beobachteten Falles und der von Gruber mitgeteilten Befunde daran festzuhalten, daß diese Hämorrhagien durchweg durch entzündliche Gefäßveränderungen bedingt sind, wie ja auch die

übrigen Erscheinungen an Haut und Schleimhäuten bei chronischen Nierenkrankheiten und Urämie durchweg auf entzündlichen Veränderungen beruhen.

Will man diese bei Urämie auftretenden Blutungen in eine der von Pfaundler[11]) und v. Seht aufgestellten Gruppen der Blutungsübel einreihen, so wären sie in Gruppe II, der plurifokalen-infektiösen Gruppe aufzuführen, ohne damit sagen zu wollen, daß die Ursache eine infektiöse sei, worauf auch Pfaundler ausdrücklich hinweist.

Literatur.

1. Ascoli: Vorlesungen über Urämie. Jena 1903.
2. Bloch: Ergebnis der inner. Med. u. Kinderhlkd. 1908. Bd. II.
3. Bartels: Handb. d. Krankheiten d. Harnapparates. 1875. S. 134.
Chiari: Prag. med. Wochenschr. 1905. Nr. 36.
5. Glaserfeld: Inaugural-Dissertat. München 1904.
6. Gruber: Prag. med. Wochenschr. 1914. Nr. 2.
6a. Gruber: Deutsch. Arch. f. klin. Med. 121. Bd.
7. Munk: Pathol. u. Klinik d. Nephrosen, Nephrotiden und Schrumpfnieren. Urban u. Schwarzenberg, Berlin 1918.
8. Marchand: Marchand-Krehl Handb. d. allg. Pathol. II, 1. Abt.
9. Obermayer u. Popper: Zeitschr. f. klin. Med. 1911 über Urämie.
10. Oppenheim: Zeitschr. f. Kinderhlkd. 1920. Bd. 26.
11. Pfaundler: Zeitschr. f. Kinderhlkd. 1918. Bd. 19.
12. Schultz: Ergebnis d. inner. Med. u. Kinderhlkd. 1919. Bd. 16.
13. Treitz: Prag. Vierteljahrsschr. 1859. Bd. 64.
14. Vohlhard: Die doppelseitigen hämatogenen Nierenerkr. Springer 1918. S. 193.
15. Parkes Weber: The Brit. Journ. of Dermatol. 1906. Septemberheft .S. 323.

Referate.

Algemeines.

Gerstley, Jesse R. *The new era in pediatrics.* (J. Americ. Med. Assoc. **76,** 1921, 1633.)

Bis vor kurzer Zeit behandelte der Arzt die Krankheit oder einzelne Erscheinungen. Jetzt wird die Krankheit und der Patient behandelt. Mehr als bisher muß man die Umgebung, in der der Patient lebt berücksichtigen. Verf. glaubt, daß in Zukunft die physiologische Betrachtungsweise in den Vordergrund zu stellen ist, die pathologische zurückzutreten hat.

Käckell (Hamburg).

Physiologie und allgemeine Pathologie.

Krieger, Marie. *Über die Atrophie der menschlichen Organe bei der Inanition.* (Zeitschr. f. angew. Anat. u. Konstitutionslehre Bd. **7,** 1920, S. 87.)

Untersuchungen der Organgewichte bei hochgradiger allgemeiner Abzehrung ohne chronische Organerkrankung (Geisteskranker), bei chronischer Ruhr, bösartigen Geschwülsten, chronischer Allgemeininfektion und Tuberkulose und bei hochgradiger Abzehrung im Alter. Der durchschnittliche Verlust an Körpergewicht betrug 35,8—48%, in Einzelfällen bis 55%. Starke Gewichtsverluste erleiden Milz, Leber, Pankreas, Herz, Hoden, Schilddrüse und Nieren; Gehirn und Nebennieren nehmen nur wenig an Gewicht ab. A. Peiper.

Nadolny, Gertrud. *Ueber die Senkungsgeschwindigkeit der Blutkörperchen bei Säuglingen.* (Kinderhospital in Lübeck.) (Berl. klin Woch. **58,** Nr. 34 (1921) S. 998.

Die Blutsenkungsgeschwindigkeit des Menschen ist an das Alter geknüpft und zeigt folgende Kurve Neugeborener: Verlangsamung, 1. Monat ebenso, 2. Monat :Abnahme der Verlangsamung und Übergang zur Beschleunigung, 3.—12. Monat: Beschleunigung. 2. Lebensjahr: Allmähliche Verlangsamung, die mit zunehmendem Alter anscheinend größer wird. Fieberhafte Erkrankungen beschleunigen die Senkungsgeschwindigkeit, bei Afebrilität Beschleunigung im Säuglingsalter nur bei Lues congenit. Ein Lues-Fall verhielt sich eigenartigerweise different. Eine Verwertung dieser Phänomene für klinische Zwecke erscheint wenig aussichtsvoll. Stern (Rostock).

Mc Kellips, G. M. de Young, I. M. and **Bloor, W. R.** *The distribution of phosphoric acid in the blood of normal infants.* (Phosphorverteilung im Blut gesunder Säuglinge.) (J. Biol. Chem. **47,** 1921, 53.)

Zur Untersuchung gelangte Blut von Säuglingen innerhalb der ersten zwei Lebenswochen das durch Sinuspunktion gewonnen wurde. 15 ccm Blut werden 10 Minuten zentrifugiert und das Verhältnis von Plasma zu Blutkörperchen festgestellt. Nach Trennung der Körperchen von Plasma wurde der absolute Phosphorsäuregehalt, ferner der Gehalt an anorganischen und organischen und an Lipoidphosphor bestimmt. Verff. fanden im Plasma der männlichen Säuglinge geringeren anorganischen Phosphorgehalt als bei weiblichen, während sie in den Blutkörperchen der Knaben für organischen Phosphor weit höhere Werte als bei Mädchen feststellen konnten. Bei Kindern, die im Gewicht zunahmen, fanden sich im Plasma höhere Werte als im Durchschnitt, in den Blutkörperchen dagegen unter dem Durchschnitt liegende Werte. Bei abnehmenden Kindern lagen diese Verhältnisse gerade umgekehrt. Beim Vergleich mit den bei Erwachsenen gefundenen Zahlen zeigt sich im Phosphorgehalt der Blutkörperchen kein nennenswerter Unterschied zwischen diesen und den bei Säuglingen gefundenen Werten, dagegen enthält das Plasma der Säuglinge mehr organischen Phosphor und weit weniger Lipoidphosphor als das der Erwachsenen. Käckell (Hamburg).

Jones, Martha R. and **Nye, Lillian L.** *The distribution of calcium and phosphoric acid in the blood of normal children.* (Kalzium und Phosphorverteilung im Blute gesunder Kinder.) (J. of Biol. Chem. **47,** 1921, 321.)

Zur Untersuchung gelangte Blut von 17 gesunden und normal entwickelten Knaben und einer gleichen Zahl von Mädchen im Alter von 4 Wochen bis 14 Jahren, das 11—15 Stunden nach der letzten Nahrungsaufnahme entnommen wurde. Verff. bestimmten nach den üblichen Methoden den Gesamtgehalt an Phosphorsäuren, ferner den Gehalt an organischen, anorganischen und Lipoidphosphorsäuren im Blut, in den roten Blutkörperchen und im Plasma. Der Kalziumgehalt wurde nach Lyman, der Reststickstoff nach van Slyke-Cullen bestimmt. Darnach scheint der Gehalt der Blutkörperchen an den verschiedenen Phosphorsäurekomponenten höher zu sein als der des Plasmas. Beim Knaben ist der Lipoidphosphorsäuregehalt der Blutkörperchen bezw. des Plasmas durchschnittlich 17,7 % bezw. 16,6 % höher als bei Mädchen. Die größten Schwankungen zeigt der Gehalt der Blutkörperchen an anorganischen Phosphorsäuren. Die Werte für den Kalziumgehalt betrugen im Durchschnitt auf 100 ccm Blut 9,4 mg, für Blutkörperchen 8,7 mg und für Plasma 10,0 mg. Verff. glauben, daß weder

zwischen dem Kalzium und Phosphorsäuregehalt des Blutes, noch zwischen der Alkalireserve und dem Kalzium- bezw. Phosphorsäuregehalt des Blutes Beziehungen bestehen.

Käckell (Hamburg).

Freudenberg, E. u. **György, P.** *Ueber Kalkbindung durch tierisches Gewebe I.* (Bioch. Ztschr. Bd. **110,** 1920, S. 299.)

Legt man Knorpel oder Gehirn in Kalklösungen verschiedener Konzentration und bei verschiedener Reaktion, so findet eine Kalziumaufnahme durch die Gewebe statt. Die Stärke der Kalkbindung ist von der Reaktion abhängig, indem bei saurer Reaktion geringe oder gar keine Bindung, bei alkalischer eine stärkere Bindung stattfindet. Bei geringer Konzentration der Kalklösung wird sowohl absolut als auch relativ weniger Kalk von den Geweben aufgenommen als bei stärkerer Konzentration, doch zeigt die Konzentration ein Optimum, nach dessen Überschreiten eine prozentische Abnahme der Aufnahme eintritt. Frischer Knorpel nimmt mehr Ca auf als stark erhitzter getrockneter; Gehirnrinde weniger als Knorpel. Verff. nehmen an; daß es sich bei diesen für das Verständnis der Verkalkung sehr wichtigen Untersuchungen nicht um eine einfache Adsorption handelt, sondern daß der Kalkaufnahme eine Alkaliverdrängung entspricht.

Orgler (Charlottenburg).

Freudenberg, E. u. **György, P.** *Ueber Kalkbindung durch tierisches Gewebe.* (Bioch. Ztschr. Bd. **115,** 1921, S. 96.)

In Fortsetzung ihrer früheren Versuche haben die Verff. das Verhalten von Knorpel verschiedenen Kalksalzen gegenüber untersucht, dabei zeigte es sich, daß Kalbsknorpel aus den verschiedensten Kalksalzen ungefähr die gleichen Mengen Kalk bindet; dagegen nimmt der Knorpel von Neugeborenen und Säuglingen aus Azetat- und Nitratlösungen wenig oder gar keinen Kalk auf, während der Knorpel des Erwachsenen ebenso wie der Kalbsknorpel aus allen Salzen Kalk bindet; eine Differenz, die auf den verschiedenen Bau der Knorpelarten zurückgeführt wird. Außer Ca bindet der Knorpel noch andere zwei- oder dreiwertige Kationen in folgender Reihenfolge: Mg $\angle$ Ca $\angle$ Sr $\angle$ Ba $\angle$ Al. Aus Lösungen, die gleichzeitig Ca und Mg enthalten, nimmt der Knorpel von jedem Kation weniger auf; dabei verdrängt Ca stärker Mg als umgekehrt. Demgegenüber bindet Gehirn Mg stärker als Ca, doch kann auch hier Ca selbst in schwachen Lösungen Mg verdrängen. Aus Dialyseversuchen mit Natriumgelatinelösung und $Ca\text{-}Cl_2$-Lösungen verschiedener Konzentration geht weiterhin hervor, daß Ca das Na aus der Gelatineverbindung verdrängen kann; Aluminium hindert diese Verdrängung.

Orgler (Charlottenburg).

Freudenberg, E. und **György, P.** *Ueber Kalkbindung durch tierisches Gewebe III.* (Bioch. Ztschr. **118,** 1921, S. 50.)

In Fortsetzung ihrer sehr interessanten Versuche haben Verff.

das Verhalten von Kalbsknorpel gegenüber von Kalk- bezw. Magnesia- und Phosphorsäurelösungen untersucht. Dabei trat eine deutliche Bindung von Phosphorsäure auf, während unter denselben Bedingungen bei Anwendung von Natrium- und Phosphorsäurelösungen keine Anreicherung der Phosphorsäure im Knorpel auftrat. Eine Imprägnation des Knorpels mit einem Kalkphosphatniederschlag konnte auf Grund von Kontrollversuchen ausgeschlossen werden. Die histologische Untersuchung frischer Kalbsknorpel, die in analoger Weise mit Kalk und Phosphatlösung behandelt waren, zeigten eine staubförmige Trübung der Grundsubstanz, die unter Freilassung der Zellen, besonders an den Knorpelkapseln ausgeprägt war, aber keine krystallinische oder körnige Ablagerung von Kalksalzen. Es muß sich also um eine chemische Bindung zwischen den Kolloiden des Knorpels und den Erdphosphaten handeln. Knochengrundsubstanz (Rinderknochen) verhält sich genau so wie Knorpel.

Orgler (Charlottenburg).

Samson, G. *Ueber Blutveränderungen nach peroraler Kochsalzgabe.* (Bioch. Ztschr. **118,** 1921, S. 55.)

Nach großen Kochsalzgaben (10—20 g) steigt der absolute und relative Kochsalzgehalt des Blutserums; der größte Teil des Kochsalzes geht in die Gewebe, nur ein kleiner Teil bleibt im Serum. Auch steigt die Blutmenge infolge von Übertreten von Gewebsflüssigkeit ins Blut an, auch ohne Wasserzufuhr; ferner findet ein Übertritt von Eiweiß aus den Geweben ins Blut statt.

Orgler (Charlottenburg).

Schweitzer. *Haben Aminosäuren schlechthin Sekretincharakter?* (Bioch. Ztschr. Bd. **107,** 1920, S. 256.).

In Bestätigung der Ehrmannschen Befunde konnte Schweitzer zeigen, daß Aminosäuregemische, die durch Salzsäurehydrolyse aus verschiedenen eiweißhaltigen Rohprodukten hergestellt waren, am Bickelschen Magenblindsack des Hundes in der Regel keine Sekretinwirkung besitzen. Ebenso verhalten sich reine Aminosäuren. Tritt eine Sekretinwirkung ausnahmsweise auf, so beruht sie wahrscheinlich entweder darauf, daß bei dem Spaltungsverfahren sekretinartige Stoffe entstanden sind, oder daß in den Muttersubstanzen Sekretinstoffe enthalten waren, die durch die Hydrolyse in Freiheit gesetzt wurden. Wahrscheinlich ist die Sekretinwirkung nicht an einen einzigen Körper gebunden; es können vielmehr verschiedene Körper Sekretinwirkung besitzen. Orgler (Charlottenburg).

Allgemeine Diagnostik.

Bregmann, L. E. *Zur Technik der Lumbalpunktion.* (Przegląd Lekarski LX. 1921, Nr. 6.)

Daß oft die Lumbalflüssigkeit nach der Punktion nicht abfließt, liegt daran, daß sie entweder zu dickflüssig ist oder ein Blutgerinnsel sich bildet oder ein Gewebsfetzen in die Nadel gelangt oder die Cauda equina vorliegt, welche man durch Einschieben des Mendrins bezw. Lageänderung der Nadel beseitigt. Anderseits kann die Verbindung zwischen dem Arachnoidalraum des Gehirns und dem des Rückenmarks sowie den Ventrikeln aufgehoben sein entweder durch Verklebung oder durch Knikkung des Aquäductus Sylvii und Verschließen des Lumens oder durch Eindrücken des Kleinhirns und verlängerten Markes in das Foramen magnum. Das letzte Hindernis beseitigte Br. durch Knickung des Kopfes nach vorn während des Ablassens der Lumbalflüssigkeit in einem Falle von epidemischer Genickstarre beim 6 monatigen Säugling, der nach Serum genas, und bei einem anderen Kinde mit sekundärem Hydrocephalus.

Cieszyński (Warszawa).

Trias, Luis G. *Pulsschreiben in der Pädiatrie, Wahl der Arteria humeralis.* (La Medicina de los Niños, Bd. XXII, Nr, 255, März 1921.)

Verf. hat in je einem Falle von Typhus abd., Diphtherie und Pneumonie Dikrotie des Pulses festgestellt und schließt sich daher der Meinung derjenigen Autoren an, welche die Dikrotie nicht für Typhus spezifisch halten, sondern sie auf die allgemeine Intoxikation beziehen. Bei seinen weiteren Untersuchungen hat Verf. mit Vorteil die Art. humeral. in der Elbogenbeuge zum Pulsschreiben benützt. — Mona Adolf (Wien).

Abels, H. *Das Perkussionsphänomen, seine physikalische und diagnostische Deutung.*

Hamburger, F. *Bemerkungen zu dem Aufsatz von Abels.*

Abels, H. *Erwiderung auf die Bemerkungen F. Hamburgers.* (Wien. klin. Wochenschr. 1921, S. 81, 98, 175.)

Abels weist auf die Wichtigkeit der beim Perkutieren erfolgenden Erschütterung der Thoraxwandteile hin, deren Größe, Form und Schwingungsfähigkeit den Perkussionsschall ebenso beeinflussen wie die Stärke des Perkussionsschlags und das Mitschwingen lufthaltiger Organe. Die Behinderung der Schwingungsfähigkeit des primär erschütterten Thoraxwandteils durch ihm anliegende feste oder flüssige Körper muß den Schall ebenfalls beeinflussen. Von diesen Gesichtspunkten aus werden verschiedene schwer deutbare Perkussionsbefunde besprochen. Es wird u. a. auf das „physiologische basale Dämpfungsdreieck" hingewiesen,

das regelmäßig auf dem Rücken gesunder Kinder bei leiser Perkussion zu finden ist und der Flächenausdehnung der 11.—9. Rippe entspricht. Abels ist der Ansicht, daß sich seine Darstellung des Perkussionsphänomens in ganz prinzipiellen Punkten von Hamburgers „Oberflächenwirkung des Perkussionsstoßes", sowie auch von Mazonns Theorie unterscheidet, insbesondere darin, daß er auf die fast ausschließliche Beeinflussung der Thoraxwandschwingungen durch den Knochenverlauf und auf das Mitschwingen der ganzen Lunge hinweist.

Reuss (Wien).

Pharmakologie und Toxikologie.

Aufrecht, Prof. (Magdeburg). *Bemerkungen zu Chininurethaninjektionen.* (Berl. klin. Wochenschr. **58,** Nr. 29, 1921, S. 809.)

Einige Richtigstellungen zu der in Nr. 23 der Berl. klin Woch. von Uter veröffentlichten Mitteilung. — Kaum eine therapeutische Vornahme ist so frei von störenden Nebenwirkungen, wie die subkutane Anwendung der Chininurethanlösung in der von A. angewendeten Zusammensetzung (Chinin. hydrochlor. 2,0, Urethan 1,0 Aq. dest. ad 200). Deshalb kann um so zuversichtlicher für dieses Mittel als Chemotherapeutikum gegen die kruppöse Pneumonie eingetreten werden, das die Zahl der Todesfälle mindestens um die Hälfte herabsetzt.

Stern (Rostock).

Bakteriologie.

Lauter. *Ueber das Vorkommen des Bacillus bifidus beim Neugeborenen.* (Zbl. f. Bakt. **86,** 1921, 579.)

Der Bazillus bifidus konnte gelegentlich schon bald nach der Geburt in der Mundhöhle nachgewiesen werden. Die Infektion des Säuglingsdarmes erfolgt per os. Der Bazillus erscheint durchschnittlich $2^1/_2$ Stunden nach der Geburt im Stuhl des Säuglings. Lehndorff (Wien).

Naujoks. *Das Vorkommen des Bacillus acidophilus bei Schwangeren und Gebärenden und sein zeitlicher und örtlicher Uebergang auf den Neugeborenen.* (Zbl. f. Bakt. **86,** 1921, 582.)

Bac. acidophilus ist in zwei Drittel aller Fälle im Vaginalsekret Schwangerer nachweisbar. Er erscheint im Rektum des Brustkindes frühestens am 4., spätestens am 7. Tage, im Munde wurde er nie vor dem 7. Tag nachgewiesen. Mund und Anus

werden wohl gleichzeitig beim Durchtritt durch die Vagina infiziert, doch sind die Existenzbedingungen im Munde (alkalische Reaktion) ungünstig; die Infektion des Dickdarmes erfolgt wahrscheinlich vom Anus her. Lehndorff (Wien).

Zurukzoglu. *Zur Methodik der bakteriologischen Diphtheriediagnose.* (Zbl. f. Bakt. **86**, 1921, 440.)

Vergleichende Untersuchungen haben gezeigt, daß weder das Kleinsche Verfahren (D. med. W. 1920, S. 297) noch die Wangsche Methode (Journ. of. Path. **22**, 1918, 229) imstande sind, das Löffler-Serum zu ersetzen. Hierbei ist kein Unterschied zwischen Platten und schräg erstarrten Röhrchen.
Lehndorff (Wien).

Bachmann. *Echte Diphtherie- und diphtherieähnliche Bazillen im Phagozytoseversuch.* (Zbl. f. Bakt. **86**, 1921, 433.)

Geprüft wurde die verlängerte Gram-Färbung, das Verhalten gegenüber Sacharose, das Wachstum auf dem Tellurnährboden und auf der Schwefelsäureplatte; da die letzteren versagen und auch die Langersche Gramfärbung oft im Stich läßt, wurde mit der Wrightschen Technik der Phagozytoseindex bestimmt. Auch hierbei zeigen sich keine genügend großen Differenzen, um eine Trennung zwischen echten Di- und Pseudodiphtheriebazillen durchführen zu können.
Lehndorff (Wien).

Pellini, F. (Päd. Klin. Florenz). *Sopra alcune nuovi terreni di cultura del bacillo della difterite.* (Über einige neue Nährböden des Diphtheriebazillus.) (Riv. di Clin. Ped. 1921, 19, S. 193.)

Unter den vielen Nährböden, die als Ersatz oder Verbesserung des Löfflerschen angegeben wurden, hat sich nur der Ei-Serum-Nährboden nach Pergola als brauchbar erwiesen. Von der Beobachtung ausgehend, daß das Tellur, besonders im Verein mit Eigelb, die Fähigkeit besitzt, die Entwicklung verschiedener Keime, nicht aber die des Diphtheriebazillus zu hemmen, hat Pergola einen Nährboden aus 50 ccm Rinderserum, 50 ccm 9,8 % Kochsalzlösung, 2 ccm 1 % tellursaurer Kaliumlösung und 1 Eidotter hergestellt; die Mischung wird in eine Petrischale ausgegossen, bei 85—90° Grad Celsius koaguliert, erkalten gelassen und bei 50—55 Grad° Celsius getrocknet; sie hat grüngelbe Farbe.

Diphtheriebazillen zeigen schon 14—16 Min. nach der Überimpfung charakteristische rundliche, erhabene, gut begrenzte, schwarze Kulturen, die sich bald sehr üppig entwickeln; werden sie zusammen mit anderen Keimen (Staphylokokken, Influenzabazillen usw.) überimpft, so sind sie schon makroskopisch nach 14 Min. von den zwar auch schwarzen, aber kleinen, spärlichen,

nicht erhabenen Kulturen der anderen Bakterien zu unterscheiden; dieser Nährboden bedeutet daher gegenüber dem Löfflerschen einen Fortschritt. Tezner (Wien).

Dietrich u. **Kaufmann.** *Die Nebennieren unter Einwirkung von Diphtherietoxin und Antitoxin.* (Ztschr. f. ges. exper. Med. **14**, 1921, 366.)

Nach Injektion von Di-toxin treten in den Nebennieren des Meerschweinchens die gleichen Veränderungen ein, wie sie bei Di-Erkrankung in der menschlichen Nebenniere gefunden werden. Aus zahlreichen Tierversuchen und histologischen Untersuchungen geht hervor, daß sich in der Nebenniere des Meerschweinchens sowohl die Wirkung des Toxins wiederspiegelt, als auch die Wechselwirkung zwischen Toxin und Antitoxin zum Ausdruck kommt. Die Nebennieren sind ein Angriffspunkt des Toxins, ihre Veränderungen nicht etwas Sekundäres. Die Befunde sprechen dafür, die giftzerstörende Wirkung als eine Funktion der Nebennieren zu betrachten. Lehndorff (Wien).

Griffith, F. *Serological types of pneumococci.* (Lancet Nr. 5109. 30. Juli 1921, S. 226.)

Verf. hat in hundert Fällen von Lungenentzündung die Pneumokokken mittels Agglutination untersucht. Zu diesem Zwecke wurden Sera von 3 Kaninchen verwendet die mit drei verschiedenen Pneumokokkentypen infiziert worden waren. Wie auch in Amerika wurden in England drei Typen von Pneumokokken gefunden. Es blieb sogar noch ein vierter Typus übrig der mit keiner der drei agglutinierenden Sera agglutinierten. Bis jetzt gelang es sogar in dieser vierten Gruppe 6 verschiedene Typen zu unterscheiden. Koopman (Haag).

Spreitzer. *Vergleichende Untersuchungen über neuere Färbemethoden für Tuberkelbazillen.* (Zbl. f. Bakt. **86**, 1921, 458.)

Alle neueren Methoden sind besser als Ziehl-Nielsen. Am verläßlichsten, einfachsten und billigsten die Methode von Konrich. ½—2 Min. färben mit heißem (nicht kochendem) Karbolfuchsin, kräftig abspülen, entfärben mit 10 % wässriger Natriumsulfitlösung, wieder abspülen, Kontrastfärbung ¼—½ Minute mit wässriger Malachitgrünlösung. (50 g gesättigte wässrige Malachitgrünlösung + 100 Wasser). Lehndorff (Wien).

Bender. *Zur Technik des Nachweises der Tuberkelbazillen im Sputum.* (Zbl. f. Bakt. **86**, 1921, 461.)

Verf. empfiehlt als beste Färbemethode: 2 Min. färben mit erwärmtem Karbolfuchsin, Entfärben mit 3 % Salzsäurealkohol. Waschen, Färben mit gesättigter wässriger Pikrinsäurelösung (ca. 1 %) 1 Minute lang. Lehndorff (Wien).

Serologie und Immunitätslehre.

Busson und **Löwenstein.** *Ueber Immunisierung mit Diphtherietoxin-Antitoxingemischen.* IV. Mitteilung. (Zbl. f. Bakt. **86,** 1921, 572.)

Es gelingt mit neutralen und mit schwach überneutralen Toxin-Antitoxingemischen bei Meerschweinchen und Kaninchen sowohl aktive als passive Immunität zu erzeugen. Versuche an der Klinik Pirquet mit überneutralen Gemischen scheinen die Annahme auch für den Menschen zu bestätigen. Die Antitoxinbildung auf Injektion von Toxin-Antitoxingemisch tritt viel langsamer auf, als nach Toxininfektion. Die Toxin-Antitoxinverbindung bleibt im Organismus als solche längere Zeit erhalten, das durch Zerlegung allmählich freiwerdende Toxin entfaltet als Antigen eine stärkere Wirkung als einmalige Injektion einer untertödlichen Toxindosis.

Lehndorff (Wien).

Entwicklung und Sprache.

Francioni, Carlo. *L'evoluzione morfologica dell'organismo umano nelle prime età della vita.* (Die morphologische Entwicklung des menschlichen Organismus in den ersten Lebensjahren.) (Archivio di Ortopedia XXXV, 235, 1919.)

Der Ordinarius für Kinderheilkunde an der Universität von Bologna hielt am X. Kongreß der italienischen orthopädischen Gesellschaft einen Vortrag, der dieser Arbeit zugrunde lag. Die Entwicklung der äußeren menschlichen Gestalt geht nicht gleichmäßig vor sich, sondern weist Schwankungen im Rhythmus auf, die sich auf bestimmte, kürzere oder längere Zeiträume oder Abschnitte erstrecken. An Hand statistischer Erhebungen fand man eine Reihe gesetzmäßiger Kurven, nach denen sich z. B. die Gewichts- und Größenverhältnisse regeln. Im fötalen Leben erreicht die Kurve relativer Größenzunahme ihren Gipfel im 5. Monat, die relative Gewichtskurve im 8. Monat— Die postfötale Wachstumskurve steigt in nach und nach flacher werdendem Bogen an, um in parabolischem Verlauf gegen das 10.—11. (Mädchen) respektive 13.—14. (Knaben) Altersjahr beinahe der horizontalen parallel zu kommen. In diesem Zeitraum steigt sie plötzlich wieder mit neuer Kraft an (präpuberales Wachstumszentrum), und die anfänglich tieferliegende weibliche Kurve kreuzt in steilerem Anstieg die männliche. Erst später tritt wieder ein Ausgleich zu Gunsten der letzteren ein. Die Gewichtskurve hält sich in der Wachstumsperiode zurück. Entwicklung der Körpermaße, deren Exponent das Gewicht ist, und Entwicklung der äußeren Gestalt deren Exponent die Länge ist, halten nicht gleichen Schritt miteinander. Wir haben im Gegenteil eine Größen-

zunahme bei gleichzeitiger relativer Dickenabnahme zu verzeichnen, ja man vermag die Wachstumszeiten einzuteilen in solche der vornehmlichen Längenentwicklung und solche der vornehmlichen Dickenzunahme. Schon Leonardo da Vinci hat auf solche Verhältnisse aufmerksam gemacht; der Kanon des bildenden Künstlers ändert sich nach dem Alter der darzustellenden Gestalten. Verfasser bespricht darauf das Godinsche Gesetz der Alternation, das sich hauptsächlich auf das Knochenwachstum bezieht: Die Pausen im Längenwachstum werden vom Dickenwachstum ausgefüllt. Der Einfluß der Keimdrüsen auf das Wachstum wird besprochen; ebenso wird auf die im Verhältnis zu den andern Geweben ungeheure relative Gewichtszunahme der Muskulatur während des ganzen Wachstums hingewiesen. Auf diese Weise wird eine „Idealgestalt" ermittelt, die praktisch ohne nennenswerte Bedeutung bleibt. Francioni weist mit Recht auf die Wichtigkeit einer Aufstellung von Typen hin, deren er hauptsächlich zwei abgrenzt: Den apoplektischen und den phthisischen Habitus der Alten, die er als Brachitypus und Makrotypus bezeichnet. Auf Grund eigener anthropologisch exakter Messungen an großem Material stellt er den Satz auf, daß schon im Neugeborenen die spätere Entwicklungsrichtung durch Messungen festzustellen sei. Diese Ergebnisse sind nicht nur von hohem theoretischen Interesse, sondern haben mancherlei praktischen Nutzen, da sie eine ungefähre Voraussage oder Bestimmung pathologischer Störungen im späteren Leben ermöglichen, jedenfalls auch in pathologischer Hinsicht die Linie der Entwicklung annähernd erkennen lassen. Debrunner (Berlin).

Sperk, B. *Über das Normalgewicht.* (Wien. klin. W. 1921, S. 210.)

Die Körpergewichtsbestimmung ohne gleichzeitige Messung bestimmter morphologischer Elemente ist zur Beurteilung des Individualzustandes unzureichend. Statt der üblichen Indizes, welche das Gewicht nur immer mit einem Würfel vergleichen, dessen Seite entweder die Körper- oder Sitzhöhe ist, wird ein Index vorgeschlagen, bei welchem das Gewicht mit einem Prisma in Beziehung gebracht wird, welches aus den Werten Länge, Sitzhöhe und Brustumfang berechnet wird. Letzterer ist von der Entwicklung der Brustmuskulatur abhängig. Auf der Basis dieses Indexes $J = \frac{G}{L \,.\, SH \,.\, Br}$ lassen sich die Normalgewichte einer bestimmten Größenklasse bei verschiedenen Sitzhöhen und Brustumfängen berechnen. Eine sinnreiche graphische Darstellung ermöglicht eine rasche Orientierung über den jeweiligen Individualzustand und seine Differenzen vom Normalindividuum.

Reuss (Wien).

Psychologie uud Psychotherapie.

Friedjung, J. K. *Erkrankungen des Kindesalters infolge eines schädlichen Milieus* (Miliosen). (Wien. klin. W. 1921, 70.)

Es wird versucht, die psychische Beeinflußbarkeit des Kindes durch das Milieu durch die Abgrenzung einzelner charakteristischer Typen zu illustrieren; solche sind: das einzige Kind, das Lieblingskind, das ungeliebte, das umkämpfte Kind. Reuss (Wien).

Lurie, Louis A. *Treatment of the subnormal and psychopthic child.* (J. Am. Med. Assoc. **21**, 1921, 1386.)

Zur Diagnose einer unternormalen geistigen Entwicklung oder von Psychopathie ist die physikalische und serologische Untersuchung sehr wichtig. Die von Binet-Simon angegebene Methode zur Intelligenzprüfung hat sich gut bewährt. Ferner muß bei Beurteilung des Einzelfalles die Umgebung, in der das Kind zu leben gewohnt ist berücksichtigt werden. Die Behandlung richtet sich dann ganz nach dem Befund. In Cincinnati besteht ein psychopathisches Institut, in dem nur diese Untersuchungen vorgenommen werden. Ist ein Milieuwechsel wünschenswert, so werden die Kinder dort aufgenommen. Alles an den Krankenhausbetrieb erinnernde ist bei der Einrichtung der Anstalt tunlichst vermieden, so daß die Kinder gar nicht merken wo sie sich aufhalten. Die Behandlung besteht dann darin, je nach Lage des Falles psychisch auf den Patienten einzuwirken. Verf. sah mit dieser Methode sehr schöne gebesserte bezw. völlig geheilte Fälle, die durch Berichte solcher Fälle belegt werden.

Käckell (Hamburg).

Ernährung, Ernährungsstörungen, Ernährungstherapie.

Reiß, Oskar. *Institution and maintenance of breast feeding.* (Arch. of Ped. **5**,, 1921, 286.)

Verf. glaubt, daß jede Mutter physiologischerweise zum Stillgeschäft befähigt ist. In den letzten Schwangerschaftswochen müsse sie über die Notwendigkeit und die Technik des Stillens belehrt werden. Offene Tuberkulose, Brustdrüsenabszesse und chronische Nervenkrankheiten erfordern sofortiges Abstillen, während bei akuten kontagiösen und Infektionskrankheiten abgedrückte Milch gegeben, in der Rekonvaleszens das Kind aber wieder angelegt werden soll. Das Einsetzen der Menstruation ist keine Veranlassung zum Absetzen. Käckell (Hamburg).

Husler, J. *Anwuchsbefördernde Hilfsmittel beim atrophischen Säugling.* (Aus der Univ.-Kinderklinik München.) (Berl. klin. Woch. **58**, Nr. 35, 1921 S. 1031.)

„Zusammenfassend läßt sich sagen, daß wir in der Einverleibung von artfremden oder mehr noch artgleichem Serum oder

Blut ein Mittel haben, um den Anwuchs bei anergischen Säuglingen zu fördern. Man wird aber keinesfalls erwarten dürfen, daß in jedem Falle eine solche Maßnahme Erfolg bringt; das Eintreten der Wirkung ist heute noch gänzlich unberechenbar. Bei Behandlung mit Pferdeserum reagierten etwa ein Viertel der Fälle mehr oder minder günstig, bei Injektionen von Menschen-Blut oder-Serum etwa ein Drittel, letztere z. T. geradezu in frappanter Weise. Wiederholt konnte der Beginn einer wirklichen Heilung vom Termin dieser Maßnahme an datiert werden."

Stern (Rostock).

Vargas, Martinez. *Meine Methode, dem Säuglinge gleichzeitig gemischte Milch zuzuführen.* (La Medicina de los Niños Bd. XXII, Nr. 255, März 1921.)

In Fällen, in denen die Mutter-oder Ammenmilch nicht ausreichend ist, wird die fehlende Menge durch gezuckerte Kuhmilch und Labferment ergänzt, welche dem Kinde unmittelbar, bevor es an die Brust gelegt, gegeben wird. Durch diese Kombination erhält der Säugling einerseits genügende Nahrung, während anderseits die Fermente der Frauenmilch die Verdauung von Kuhmilch erleichtern. Es folgt als Beispiel die kasuistische Mitteilung eines Falles, bei welchem sich die oben skizzierte Ernährungsmethode bewährte. — Mona Adolf (Wien).

Hamburger, F. *Über Kindernährmehle.* (Wien. klin. W. 1921, S. 36.)

Die Grazer Kinderklinik stellt sich seit Jahren ein Nährmehl für ihren eignen Bedarf her. Es besteht aus durch Backen mäßig aufgeschlossenem Weizenmehl, etwas Rohrzucker und etwas Kalk und hat eine leicht stopfende Wirkung. Nach diesen Angaben wird neuerdings von der Firma Stumpf in Wien ein Kindernährmehl hergestellt, das am besten in Mengen von 8—10 % (der Verdünnungsflüssigkeit) unter Zusatz von 5—10 % Rohr- oder Malzzucker verwendet und schon von ganz jungen Säuglingen gut vertragen wird.

Reuss (Wien).

Poulsen, Vald. *Über Buttermehlnahrung.* (Ugeskrift for Laeger 1921, 891.)

Der Verf. hat die Nahrung bei 16 Säuglingen versucht. Der Erfolg war am besten bei schlecht gedeihenden Kindern ohne besondere Ernährungsstörungen.

Povl Hertz (Kopenhagen).

Mutch, N., and **Mutch, Jane.** *Studies on the bacteriology of the alimentary tract.* (Untersuchungen über die Bakteriologie des Darmkanals.) (New York Med. J. **14**, 1921, 713.)

Verff. untersuchten Proben von Darminhalt aus den verschiedensten Darmabschnitten, Mageninhalt und Mundabstriche, um die dort vorkommenden Streptokokkenarten näher zu inden-

tifizieren. Die Untersuchungen erstreckten sich auf Erwachsene und Kinder. Der Darminhalt wurde in der Regel gelegentlich von Laparotomien mit Darmeröffnung gewonnen. Verff. glauben in der Tatsache, daß einzelne Arten in 2% Traubenzuckerbouillon nach 24 Stunden ein besonders intensives Wachstum zeigen, so daß die Bouillon dick getrübt ist, ein differentialdiagnostisches Hilfsmittel zu haben. Die so überaus schnell wachsenden Stämme nennen sie glykophil. Am zahlreichsten wurden im Munde solche glykophilen Kettenkokken gefunden, je tiefer im Verdauungskanal die Probe entnommen wurde, desto mehr nahmen diese glykophilen Arten ab. Extreme Glykophilie schließt Pathogenität nicht aus. Verff. konnten angeblich mehrere Male Magendarmstörungen auf den glykophilen Streptokokkus longus zurückführen. Sowohl im Reagenzglas wie im Darm wird bei Anwesenheit von vielen Kohlehydraten Bakt. coli von den glykophilen Streptokokken überwuchert. Käckell (Hamburg).

Spolverini, M. (Päd. Klin. Rom). *Tentativi di vaccinoprofilassi e vaccinoterapia contro le enteriti e le enterocoliti della infanzia* (Versuche einer Vakzinotherapie und Vakzinoprophylaxe gegen die Enteritiden und Enterocolitiden der ersten Kindheit.) (Riv. di Clin. Ped. 1921, 19, S. 162.)

Aus dem Material einer Mutterberatungsstelle wurden 42 künstlich oder mit Zwiemilch ernährte Säuglinge, die an Enteritiden von verschiedener Dauer und Intensität litten, ausgewählt und mit polyvalenter Kolivakzine (3 Injektionen) behandelt; im überwiegenden Anteil der Fälle werden guten Erfolge erzielt, als Kontrolle dienten zahlreiche andere ernährungsgestörte, nur diätetisch behandelte Säuglinge, bei denen die Heilung wesentlich längere Zeit beanspruchte. Verf. hat auch 4 gesunde künstlich genährte Kinder prophylaktisch geimpft und will die Tatsache, daß 3 dauernd gesund blieben, der Impfung gutschreiben; er empfiehlt ihre Anwendung, besonders da allgemeine und lokale Reaktion sehr gering sind. Tezner (Wien).

Milchwissenschaft und Molkereipraxis.

Fürth, O. u. **Nobel, E.** *Kolorimetrische Untersuchungen über Tryptophan I. Ueber den Tryptophangehalt des Blutserums und der Milch.* (Bioch. Zeitschrift Bd. **109,** 1920, S. 103.)

Verff. haben auf der Reaktion von Voisenet eine kolorimetrische quantitative Bestimmungsmethode des Tryptophans aufgebaut. Mit dieser Methode wurde im Pferdeserum ein Tryptophangehalt von 0,2—0,4 % bestimmt, die Albuminfraktion enthielt 1,2—1,5 %, die Globulinfraktion 4,1—4,7 % Tryptophan; in Globulinen anderer Herkunft (Rinderblutserum, Exsudate) ergaben einen Gehalt von 4,6—6,1 % Tryptophan. Kasein aus

Kuhmilch nach verschiedenen Methoden dargestellt enthält im Mittel 2,02 % (1,64—2,25 %) Tryptophan, Kuhmilch 0,05 bis 0,103 % Tryptophan, also starke Schwankungen trotz ungefähr gleichen Eiweißgehaltes (N-gehalt = 0,34—0,44 % mit einer Ausnahme). Der Gehalt der Molkeneiweisskörper schwankt zwischen 1,79—2,3 %, mit einer Ausnahme von 6,62 %. Frauenmilch enthält in 3 Versuchen 0,063—0,094 % Tryptophan, Milcheiweiß aus Frauenmilch enthält 3,64—6,8 %; Milcheiweiß aus Kolostrum 6,3—8,5 % Tryptophan. Demnach würden die Eiweißkörper der Frauenmilch einen viel höheren Gehalt an Tryptophan haben als diejenigen aus Kuhmilch.

Orgler (Charlottenburg).

Fürth, O. u. **Lieben, Fritz.** *Kolorimetrische Untersuchungen über das Tryptophan II.* (Ebenda S. 124.)

Genaue Angaben über die Methodik der Voisenetschen Reaktion. Die mit ihr in den Eiweißkörpern gefundenen Tryptophanwerte sind höher als die mit anderer Methode von anderen Autoren gefundenen Werte. Bestimmung des Tryptophans in menschlichen Organen. Ein Mensch von 58½ kg würde demnach etwa 115 g Tryptophan enthalten. Orgler (Charlottenburg).

Aschenheim, E. u. **Stern, G.** *Einfluß verschiedener Kohlenhydrate auf die Gerinnungsvorgänge der Milch.* (Bioch. Ztschr. Bd. **102**, 1920, S. 98.)

Verff. haben in Milch-Wasser-, Milchhaferschleim- und in Milchhafermehlmischungen verschiedener Konzentrationen mit und ohne Zusatz von Zucker den Gerinnungsvorgang ultramikroskopisch untersucht, die Beschaffenheit des Gerinnsels studiert und die Oberflächenspannung der Molken stalagmometrisch untersucht. Dabei zeigte es sich, daß ohne Zuckerzusatz die Milchwassermischung langsamer kompakter gerann als die Milchhaferschleim- bezw. Milchhafermehlabkochungen, von denen wiederum die Milchhaferschleimmischung anscheinend etwas lockerer koagulierte. 1 % Zusatz von Nährzucker und Rohrzucker ändert an diesem Verhalten wenig. Höherprozentige Zusätze (3 u. 5%) dieser Zucker und von Milchzucker lassen die Unterschiede zum größten Teil verschwinden, wobei der Michzucker die Gerinnungsvorgänge am stärksten in der Richtung der Frauenmilchgewinnung beeinflussen soll. Die Oberflächenspannung der Molken nimmt mit steigender Zuckerkonzentration ab.

Orgler (Charlottenburg).

Wachstum und Stoffwechsel.

Baumgardt, Gertrud und **Steuber, Maria.** *Ein Beitrag zur Kenntnis des Gaswechsels bei Knaben.* (Biochemische Zeitschrift. Bd. 111. S. 83.)

Respirationsversuche an zwei Knaben von 11—13 Jahren während einer zehnstündigen Schlafzeit. Der Ruheumsatz betrug 36,7 Calorien pro Körperkilo und 907,8 Calorien pro qm Oberfläche, ist also erheblich niedriger als die bisher beobachteten Werte, was wohl darauf zurückzuführen ist, daß die Kinder sich fast gar nicht bewegten; die Nahrungszufuhr betrug 69,3 Rohkalorien pro kg bzw. 1798 Calorien für 1 qm Oberfläche.

Orgler (Charlottenburg).

Eisenhardt R. und **Schaefer R.** *Schwankungen im Chlorid-Stoffwechsel unter dem Einfluß der menstruellen Vorgänge.* (Biochemische Zeitschrift, Bd. **118,** S. 34. 1921.)

Kurz vor Eintritt der Menstruation oder an den beiden ersten Tagen findet sich in der Mehrzahl der untersuchten Fälle eine erhebliche absolute und relative Hyperchloraemie, in der Minderzahl nur eine relative; mit Aufhören der Menses verschwand die Hyperchloraemie; auch in 2 Fällen, in denen vorübergehend eine Amenorrhoe bestand, trat zur Zeit des Mensesternums Hyperchloraemie auf. Möglicherweise handelt es sich außer um eine durch den Blutverlust bedingte Verschiebung um eine Beeinflussung innersekretorischer Drüsen. Orgler (Charlottenburg).

Murschhauser, Hans. *Welche Zuckerart wird vom Säugling im Harn ausgeschieden, wenn die für ihn festgestellte Assimilationsgrenze in der Nahrung überschritten wird?* (Bioch. Ztschr. Bd. **119,** 1921, S. 328.)

Bei Zufuhr von 8—10 g Rohrzucker pro Körperkilo treten beim Säugling reduzierende Substanzen im Urin auf. Da bei diesen Gaben aber nur so geringe Mengen Zucker im Urin vorhanden sind, daß der Nachweis, welche Zuckerart vorliegt, unmöglich ist, wurden in 4 Fällen Dosen weit oberhalb der Assimilationsgrenze gegeben. In diesen Fällen wurde ein Gemenge von Rohrzucker, Laevulose und Dextrose nachgewiesen. Hinsichtlich des Verfahrens zum Nachweis der verschiedenen Zuckerarten nebeneinander sei auf das Original verwiesen.

Orgler (Charlottenburg).

Denis, W., and **Warren R. Sisson.** *A study of the chlorine content of milk and blood after the ingestion of sodium chloride.* (Untersuchungen über den Chlorgehalt der Milch und des Blutes nach Kochsalzzufuhr.) (J. of Biolog. Chem. 3. 1921, 483.)

Bei Ziegen fanden Verff., daß bei Ernährung mit salzfreiem Futter 24 Tage lang bei einem Milchertrag von nur 150 ccm der Kochsalzgehalt der Milch unverändert bleibt, desgleichen tritt

keine Veränderung des Kochsalzgehaltes ein, wenn man 6 Tage 1,2 g Kochsalz pro Kilo Körpergewicht im Futter gab. Wird soviel Kochsalz gegeben, daß eine Erhöhung des NaCl-Gehalts um 18% im Blutplasma eintritt, so erfolgt auch eine NaCl-Steigerung in der Milch. Entsprechend der erhöhten Kochsalzkonzentration in Milch und Plasma nimmt die Milchmenge ab.

K ä c k e l l (Hamburg).

Herzberg, Kurt. *Der Nachweis kleinster Milchzuckermengen im Harn durch Bildung von Formaldehyd.* (Bioch. Ztschr. Bd. **119**, 1921, S. 81.)

Die Methode, die im Original nachzulesen ist, eignet sich für Milchzuckerkonzentrationen im Urin bis 0,2 %.

O r g l e r (Charlottenburg).

Householder, Raymond. *Enlargement of the spleen in experimental acidosis.* (Milzvergrößerung bei experimenteller Azidosis.) (J. americ. Med. Assoc. **76**, 1921, 1556.)

In einer früheren Arbeit berichtete Verf. über Milzvergrößerung bei Hitzschlag und Sonnenstich, die er auch bei Menschen, die unter den Zeichen der Urämie ad exitum gekommen waren, fand. G o r d o n stellte in Fällen von Hitzschlag neben einer sehr blutreichen, vergrößerten Milz Leukozytose fest, die später von N a k a h a r a auch experimentell erzeugt wurde. Dieser Autor ließ trockene Wärme von 55—60° C 5 Minuten auf Mäuse einwirken, worauf nach anfänglicher Abnahme der weißen Blutkörperchen sich diese dann um 200% vermehrten. Die Leukozytose hielt 2—3 Wochen an. 6—8 Tage nach der Hitzeeinwirkung trat Milzvergrößerung um zirka $^1/_4$ der normalen Größe auf. Die Symptome beim Hitzschlag ähneln denen der Urämie (Dyspnö. Nausea, Erbrechen, Krämpfe und Koma). Bei beiden Erkrankungen findet man im Blute erhöhte Werte für Harnstoff, Harnsäure und Kreatinin und eine Veränderung des Blutbildes im Sinne einer Anämie. Andere Autoren fanden im Tierversuch nach künstlich erzeugter Nephritis und nachfolgender Azidose eine auffallend stark blutgefüllte, teilweise auch vergrößerte Milz. Die Azidose stellt eine Verarmung des Körpers an Basen dar. die infolge übergroßer Säurebildung entstehen kann, woraus eine ungenügende Ausschwemmungsfähigkeit für Kohlendioxyd und andere Säuren resultiert. Azidose kann aber auch als Folge einer ungenügenden Säureausscheidung durch geschädigte Nieren entstehen. Parallel zu der bei Azidose zunehmenden Säuerung des Blutes könnte ein Nachlassen des Bindungsvermögens für Sauerstoff im Blute einhergehen. F i s c h e r fand bei Azidose günstige Bedingungen zur Entstehung von Hämolyse. Der bei Hitzschlag und Urämie erhobene Befund einer Milzvergrößerung, Anämie und Azidose, die Beziehungen zwischen Azidose und Hämolyse lassen die Frage aufwerfen, ob die Anämie eine Folge der Azidose ist. Trifft das zu, so müßte nach experimentell erzeugter Azidose Anämie und Milzvergrößerung auftreten.

In der ersten Versuchsreihe gab Verf. Meerschweinchen in steigenden Mengen (1,9—5,0 ccm) N/10 Salzsäure subkutan, worauf sich die typischen Symptome einer Azidose entwickelten. Die meisten Tiere gingen spontan ein, die anderen wurden getötet. Die Milzen aller Tiere wogen mehr als im Durchschnitt auf das Körpergewicht zu erwarten war und als die Milzen der Kontrolltiere. In einer zweiten Versuchsreihe wurde vor der Salzsäureinjektion und nach Auftreten der Azidoseerscheinungen nach den Injektionen der Gehalt des Blutplasmas an Kohlendioxyd (nach van Slyke), der Hämoglobingehalt und die Zahl der roten Blutkörperchen bestimmt. Nach dem Tode der Tiere wurden Milzwägungen vorgenommen. Darnach sank der CO_2-Gehalt des Plasmas von 60,64% auf 39,02%, der Hämoglobingehalt ging von 67,12% auf 54,56% zurück und die Erythrozytenwerte sanken von 6 202 000 auf 5 501 000 (Durchschnittswerte). Die Milz nahm im Durchschnitt um 42,7% an Gewicht zu.

Verf. konnte somit im Gefolge einer Azidose Anämie und Milzvergrößerung erzeugen. Die Milzvergrößerung kann entweder eine Folge der Zunahme ihrer Funktion als hämoglobinzerstörendes Organ sein oder sie ist eine Folge vermehrter Blutbildung im Kampfe gegen die Anämie. Käckell (Hamburg).

Neugeborene.

Hannes, W. *Weiterer Beitrag zur Frage der Beziehungen zwischen asphyktischer und schwerer Geburt und nachhaltigen psychischen und nervösen Störungen.* (Centralbl. f. Gyn. Bd. **45**, 1921, S. 1037.)

Verfasser verfolgte mit seinen Mitarbeitern das Schicksal von Kindern mit asphyktischer oder schwerer Geburt. Unter 157 asphyktisch geborenen Kindern befanden sich 3 anomal entwickelte. 3 Kinder sind wegen erblicher Belastung auszusondern, so daß der Prozentsatz von allein der Asphyxie zuzuschreibenden anomalen Kindern auf 3,8% sinkt. Unter 242 durch Kunsthilfe, aber lebensfrisch geborenen Kindern befinden sich 6 anomal entwickelte. Hier sind 3 Kinder wegen erblicher Belastung auszusondern, so daß der Prozentsatz der anomalen Kinder sich auf 1,2% erniedrigt. Unter 206 regelrecht geborenen Kindern befinden sich 10 anomale. 3 sind wegen erblicher Belastung auszusondern, es bleiben also 3,4%. Unter den asphyktisch geborenen Kindern fand sich kein Fall von Little. Danach führt also schwere und asphyktische Geburt nicht häufiger zu anomaler geistiger Entwicklung als die regelrechte. A. Peiper.

Vogt, E. *Die Radiologie des Magen-Darmkanals beim Neugeborenen mit Cyto-baryum.* (Zentralbl. f. Gynäk. Bd. **45**, 1921, S. 1030.)

Mitteilung von Röntgenaufnahmen des Magendarmkanals des Neugeborenen. Das Verfahren wird zur Diagnostik pathologischer Vorgänge empfohlen. A. Peiper.

Cantonnet, A. *La conjonctivite purulente du nouveau-né n'est pas toujours gonococcique.* (Presse Médicale **43**, 1921, 426.)

Von 42 Fällen von eitriger Konjunktivitis bei Neugeborenen war der Eiter 28mal steril, bei den anderen lagen gonorrhoische und andere Infektionen vor. Es handelte sich bei den sterilen Fällen um Konjunktivitiden durch Zelleinschlüsse, die den Trachombefunden sehr ähnlich sind. Sie sind bei weitem am häufigsten die Ursache der Bindehautentzündungen der Neugeborenen. Zur Diagnose ist der mikroskopische Befund unerläßlich. Klinisch unterscheidet sich zuweilen diese harmlose Erkrankung von den Blennorrhoen dadurch, daß der Eiter weniger dick und nicht so goldgelb gefärbt ist, als bei der letzten Art. Weiterhin pflegen Blennorrhoen schon in den ersten 3—4 Tagen nach der Geburt schwere Erscheinungen zu machen, während die Konjunktivitis durch Einschlüsse erst später aufzutreten pflegt. Therapeutisch verwendet man anfänglich 0,1 % Argyrol, später Arg. nitric. 1 : 150,0 und Zinc. sulf. Die Behandlung kann sich über mehrere Wochen hinziehen. Käckell (Hamburg).

Apel, R. *Über einseitigen Anophtalmus congenitus.* (Brandenburg. Hebammenlehranstalt und Frauenklinik Berlin-Neukölln.) Berl. klin Woch. **58**, Nr. 32 1921 S. 917.)

Bei einem Neugeborenen wiesen am rechten Auge die Lider eine geschlossene Wölbung auf, während das linke Auge deutlich abgeflacht erschien. Die Lider stellten hier einen nach vorn konvexen Hautwulst dar, so daß man die Lidränder nicht sehen konnte. Lidspalte links bedeutend enger als rechts. Zilien vorhanden, bei der Untersuchung trat wasserklare Tränenflüssigkeit hervor. Öffnen der Lidspalte gelang nicht, palpatorisch wurde Leersein der Orbita festgestellt. Es liegt nahe, den Fall als Keimanomalie aufzufassen. Stern (Rostock).

Schlossmann, Erna. *Über einen Fall von angeborener allgemeiner Sarkomatose.* (Frankf. Ztschr. f. Path. **25**, 1921, 486.)

Ein neugeborener Knabe zeigte auf der blauroten Haut sehr zahlreiche hirsekorn- bis markstückgroße derbe weiße Knoten. Bei der Obduktion fanden sich außerdem zahlreiche Sarkomknoten im Darm, Leber, Lunge, Nieren und an den Rippen. Das Pankreas war in eine Geschwulstmasse umgewandelt, die als Primärtumor angesehen werden kann. Der Fall ist bemerkenswert wegen der Seltenheit eines primären Sarkoms des Pankreas

überhaupt und ferner wegen der rapiden Entwicklung der Metastasen, die erst in den letzten 8 Wochen, wo die Pfortader als Transportweg eine größere Rolle spielt, erfolgt sein kann.
Lehndorff (Wien).

Infektionskrankheiten und parasitäre Erkrankungen.

Cochrane, G. *A case of diphtheria of the penis, with paralytic sequelae.* (Brt. J. of child. disaes. **18,** 1921, 86.)

Ein $3^1/_2$ jähriger Knabe, bei dem im Alter von 5 Wochen die Zirkumzision ausgeführt war, erkrankt plötzlich mit Leibschmerzen und Erbrechen. Bei der wegen Blinddarmentzündung vorgenommenen Operation findet sich ein kleiner Abszeß. 3 Tage später tritt Schwellung des Penis auf, die im Laufe der nächsten Tage zunimmt. Trotz starker entzündlicher und ödematöser Schwellung werden verschiedene Inzisionen gemacht. Da die Glans und der Sulkus grau-gelb belegt sind, wurden Kulturen gemacht, die Diphtheriebazillen ergeben. Die Bauchwunde sieht schlecht aus, stinkt. Hals-, Nasen- und Wundabstriche sind negativ. 2 Injektionen von 18 000 und 15 000 I. E. Allmählich reinigt sich die Operationswunde, die Membran auf dem Penis schwindet. Im Anschluß daran entwickelt sich eine Gaumensegel- und Stimmbandlähmung, die im Laufe von Monaten ausheilt. Bei den häufigen bakteriologischen Untersuchungen ergeben sich Diphtheriebazillen nur in den Penisabstrichen, weshalb Verf. annimmt, daß es sich um einen seltenen Fall primärer Diphtheritis des Gliedes handelt.
Käckell (Hamburg).

Busacchi, P. (Päd. Klin. Bologna). *Su di alcune manifestazioni nervose accompagnanti le paralisi post-difterichi.* (Über einige nervöse Erscheinungen, welche die postdiphtherischen Lähmungen begleiten). (Riv. di Clin. Ped. 1921, 19, S. 188).

Verf. hat in einem früheren Heft der Riv. über Mitbewegungen berichtet, die sich im Verlauf einer postdiphtherischen Lähmung einstellten; er hat sie seither noch öfter beobachtet. Sie treten meist beim Sprechen auf und beschränken sich größtenteils auf die mimische Muskulatur; manchmal sind auch die Extremitäten beteiligt; sie treten prämonitorisch auf und verschwinden mit den Lähmungen; manchmal sind auch rhythmische choreiferme Zuckungen der Muskeln des Gesichts und der Extremitäten zu beobachten; andere Kranke endlich geraten im Lähmungsstadium in einen manischen Erregungszustand, der gleichzeitig mit den Paralysen sich rückbildet.
Tezner (Wien).

Zingher, Abraham. *Diphtheria preventive work in the public schools of New York City.* (Arch. of Ped. **38,** 1921, 336.)

Verf. untersuchte 52 000 Schulkinder. Von diesen wurden die nach Schick positiv oder fraglich positiv reagierenden

mit Toxin-Antitoxin behandelt. Der Ausfall der Reaktion scheint zu zeigen, daß die sogenannte natürliche Immunität sehr abhängig ist von der „Kontaktimmunität", die sich entweder durch wiederholtes Aussetzen einer Infektionsmöglichkeit oder durch milde Infektion mit dem Diphtheriebazillus entwickelt. Hierdurch wird auch die viel häufiger positiv ausfallende Reaktion bei Kindern der oberen Schichten, die im Vergleich zu denen der niederen Schichten mehr isoliert aufwachsen erklärt. Auch die Rasse und die Familienkonstitution scheinen für die Entwicklung der natürlichen Immunität wesentlich zu sein. Da 20—25% der Kinder eine negative Pseudoreaktion aufwiesen, ist es notwendig stets Kontrollimpfungen zu machen. Da 85—90% der unter ½ Jahre alten Kinder sich als immun erwiesen, sollten nur ½—6 jährige Kinder mit Toxin-Antitoxin behandelt werden und zwar empfiehlt es sich, nicht zu große unterneutralisierte Toxin-Antitoxingemische in 3 maligen Injektionen zu geben. Eine Nachprüfung der aktiven Immunität nach dieser Behandlung mit der Schickschen Reaktion sollte frühestens ½ Jahr nachher vorgenommen werden. Es gelang zwischen 25—85% der ursprünglich positiv reagierenden Kinder aktiv zu immunisieren. Die Immunisierung läßt sich in Schulen, Milchküchen usw. im großen Stil ausführen.

Käckell (Hamburg).

Ward, Gladys. *The Schick Reaction.* (British med. Journal, Nr. 3156, 25. Juni 1921, S. 925.)

Mittels der Schickschen Reaktion untersuchte Verf., welches Alter am meisten für Diphtherie empfindlich ist. Kinder zwischen 6 Monaten und 6 Jahre sind sehr empfindlich; Kinder unter 6 Monaten und älter als 15 Jahren sind wenig empfindlich. Die Schicksche Probe ist zuverlässig um zu entscheiden, ob ein Kranker Bazillenträger oder diphtheriekrank ist. Das ist z. B. wichtig, wenn ein Bazillenträger eine nicht diphtherische Angina bekommt. Durch die Probe kann man kontrollieren, ob nach dem Überleben von Diphtherie eine Immunität entstanden ist. Man sollte sie auch bei Ärzten und Pflegerinnen, die Diphtheriekranke behandeln, dann und wann ausführen, um zu kontrollieren, ob eine prophylaktische Einspritzung nötig ist.

Koopman (Haag).

Glenny, A. T., und **Brien, R. A. O.** *The Schick reaction and diphteria prophylactic immunistion with toxin-antitoxin mixture.* (Lancet, 11 Juni 1921, Nr. 5102, S. 1236.)

In Amerika ist die Schicksche Reaktion und die Immunisierung mittels Behrings T A Gemisch populär; in England nicht. Verf. empfehlen diese Methoden, und betrachten sie vor allem von Nutzen für den Schularzt. Koopman (Haag).

Park, William H. *Does a negative Schick test indicate present and future security from diphtheria?* (Arch. of Ped. **38,** 1921, 329.)

Die von Schick angegebene Reaktion kann mit der Vakzination verglichen werden. Positive Schicksche Reaktion

beweist sicher fehlendes Antitoxin, negativer Ausfall läßt aber nur mit einiger Sicherheit das Vorhandensein von Antitoxin vermuten. Es würde aber durchaus verkehrt sein, negativ Reagierende im Falle einer diphtherieverdächtigen Erkrankung nicht mit Antitoxin zu behandeln. Käckell (Hamburg).

Thomson, F. H. *Diagnosis and treatment of diphtheria.* (Lancet Nr. 5106, 9. Juli 1921, S. 68.)

Verf. betont zuerst, daß Diphtherie ganz wie eine einfache Angina aussehen kann ohne Bildung von Membranen. Zur bakteriologischen Diagnose sind wiederholte Untersuchungen nötig. Öfters wird nur nach einigen Untersuchungen der Löfflersche Bazillus gefunden.

Man soll bei schweren Anginen mit oder ohne Belag immer an Diphtherie denken. Bei nekrotischer Angina sind Drüsenschwellungen sehr viel seltener als bei Diphtherie. Es gibt nur eine Behandlung: Ruhe und Serum. Das Serum wird am besten intramuskulär injiziert. Es ist entschieden nötig, den Kranken in Rückenlage liegen zu lassen. In leichten Fällen bleibt der Kranke 3 Wochen in Rückenlage, in schweren bis 9 Wochen. Alle unnötige Bewegungen sollen unterlassen werden.

Koopman (Haag).

Schroeder, M. C. *The duration of the immunity conferred by the use of diphtheria Toxin-Antitoxin.* (Arch. of Ped. **38,** 1921, 368.)

Von 28 Kindern, die 1915 nach positiver Schickscher Reaktion mit Toxin-Antitoxingemischen behandelt wurden, reagierten 25 nach 6 Monaten negativ. Bei der 4½ Jahre später erfolgten Nachprüfung fiel die Reaktion bei diesen noch negativ aus. 2400 Säuglinge im Alter von wenigen Stunden bis zu 2 Wochen wurden mit den gleichen Gemischen immunisiert, doch nur bei 50% konnte Verf. ein Jahr später das Vorhandensein von Antitoxin nachweisen. Von Schulkindern die in den letzten Jahren immunisiert waren reagierten über 90% bei der kürzlich vorgenommenen Nachprüfung negativ. Ähnliche bei Erwachsenen vorgenommene Untersuchungen zeigten zirka 80% noch Immune.

Käckell (Hamburg).

Szenajch, W. 25 *jähr. Jubiläum der Diphtherieserumtherapie in Warschau.* (Przegląd Epidemjologiczny, I., 3, 1920—21).

Sie fand sehr schnelle Aufnahme und ihr Erfolg war offensichtlich, denn im ersten Jahre ihrer Anwendung sank die Sterblichkeitszahl an Diphtherie von 555 auf 233. Der Unterschied dieser Zahlen tritt noch deutlicher hervor, wenn man den gleichzeitigen Bevölkerungszuwachs der Stadt in Betracht zieht, denn in den Jahren 1890—94 starben auf 100 000 Einwohner jährlich 119,5 gegen 41 in den Jahren 1894—99 an Diphtherie und Croup und die Zahl fiel auf 9,8 in den Jahren 1914—19. Dem Alter nach

verteilt starben an Diphtherie in 88,6% Kinder unter 5 Jahren, in 9% Kinder von 5—10 Jahren und nur in 1,33% von 10—20 Lebensjahren. Cieszyński (Warszawa).

Progulski, St. *Über spezifische Serumbehandlung der Diphtherie.* (Prakt.-klin. Bemerkungen.) (Lwowski Tygodnik Lekarski. XI., 1921, Nr. 5.)

Die Wirkung des Diphtherieserum ist antitoxisch und ergotisch. Die therapeutische Wirkung des Antitoxins beginnt bei 100 J. E. für 1 kg Körpergewicht und bringt oberhalb von 500 J. E. keineswegs bessere Resultate, daher ist die Anwendung von Serum mit größerem Antitoxingehalt unökonomisch. Die Höhe der Dosis innerhalb dieser Grenzen richtet sich nach der Schwere des einzelnen Falles, die von der Lokalisation und Ausdehnung der diphtherischen Entzündung, Dauer der Krankheit, Allgemeinzustand, Konstitution und Alter des Kranken und den Komplikationen abhängt.

Die ergotrope (Gröer) Wirkung besteht im Hervorrufen einer Änderung in der bisherigen Reaktion des Organismus auf die Krankheitsnoxe im Sinne einer Steigerung der Zellen und Säftefunktion. Dieser Faktor ergänzt vorzüglich die antitoxische Wirkung, kann sie aber nicht ersetzen. Die ergotrope Wirkung des Pferdeserums ist in gewissen Grenzen der Menge proportional, daher ist es angezeigt von ihm 2 ccm pro 1 kg Körpergewicht einzuspritzen. Das Diphtherieserum soll man möglichst früh anwenden und auf einmal in entsprechender Menge, weil die antitoxische Wirkung vor allem vorbeugend d. h. die entstehenden Toxine tötend ist und man auf diese Weise die negativen Phasen der ergotropen Wirkung vermeidet. Einspritzen soll man es intramuskulär, in Ausnahmefällen intravenös, aber nie subkutan.
Cieszyński (Warszawa).

Fränkel, Ernst. *Beiträge zur Biologie des Scharlachinfektes. Blutbild, Wasserhaushalt und Zirkulation beim Scharlach und der Scharlachnephritis.* (Aus der Infektionsabteilung des Rudolf Virchow-Krankenhauses.) (Berl. klin. Woch. **58,** Nr. 35, 1921 S. 1041.)

Einen abgeschwächten Verlauf beim Scharlach sehen wir 1. bei ganz leichten Fällen, 2. wenn wir eine erworbene Immunität — wiederholte Erkrankung, Säuglinge an der Brust scharlachkranker Mütter — annehmen können. Die toxischen Erscheinungen zeigen sich in Urobilinogenausscheidung als Leberschädigung, Kapillar- und Nasenblutungen, Rumpel-Leedes Symptom. Blutdrucksenkung auf 90/70 bis 70/50 und Herzdilatation sind als toxische Schädigungen des sympathischen Nervensystems aufzufassen. Im weiteren Verlauf (15. Tag) Blutdrucksteigerung (bis 150/110), häufig Wasserretention und NaCl-Retention, darauf folgend manchmal Scharlachnephritis. Diese ist als Teilsymptom des gestörten Wasserhaushaltes aufzufassen. Außerdem auch Herz-

störungen infolge Streptokokkenendokarditis. Weißes Blutbild. Frühzeitiges Auftreten einer Hyperleukozytose ist differentialdiagnostisch wichtig gegenüber Masern und andern Exanthemen ohne Leukotzyose und gegen Anginen, bei denen sofort Höchststand erreicht wird, während die Hyperleukozytose sich noch steigert. Starke Eosinophilie ist prognostisch günstig zu verwerten ebenso erschien auch eine relative Lymphozytose von 40% als prognostisch günstiges Zeichen. Stern (Rostock)

Meyer-Estorf, H. (Berlin-Charlottenburg). *Zur Theorie des Scharlachauslöschphänomens.* (Zugleich ein Beitrag zur Ätiologie des Scharlachs.) (Berl. klin. Wochenschr. **58**, Nr. 36, 1921, S. 1069.)

Verf. faßt den Scharlach als anaphylaktischen Schock mit anschließender Antianaphylaxie auf. Er sieht das Charlton-Schultzsche Phänomen als durch die im menschlichen Normalserum — im Gegensatz zum menschlichen Scharlachserum — vorhandenen Antikörper bedingt an. Der Aufsatz sucht zur Lösung der reichen hier noch vorhandenen Probleme anzuregen. Stern (Rostock).

Lewy, Benno. *Gleichzeitige Erkrankung an Skarlatina und Varizellen; Varizellen-Nephritis.* (Berl. klin. Woch. **58**, Nr. 27, 1921, S. 738.)

Ergänzung zu dem Aufsatz von Kohn in Nr. 2 der Berl. klin. Woch. über Impetigo-Nephritis. 6 jähriges Mädchen, das an Skarlatina, zu der Varizellen hinzutraten, erkrankte. Es ist zweifelhaft, auf welcher der beiden Krankheiten die Nephritis zu setzen ist, anscheinend war sie rein septisch. Wesentlich ist jedenfalls der Umstand, daß das Zusammentreffen von zwei gleichzeitig verlaufenden Krankheiten ein so schweres Krankheitsbild erzeugte. Stern (Rostock).

Morawetz, G. *Variolaerkrankungen bei Neugeborenen. Ein Beitrag zur Frage der Säuglingsimmunität.* (Wien. klin. W. 1921, S. 129.)

Von 14 einer Variolainfektion ausgesetzten Neugeborenen erkrankten 8 im Alter von 2—5 Wochen stehende Kinder (Infektion zwischen 1. und 19. Lebenstag). Exanthem 6 mal spärlich und rudimentär; 2 dieser Fälle starben im Beginn des Suppurationsstadiums. Ein Kind zeigte typisches Exanthem, aber beschleunigten Ablauf der einzelnen Entwicklungsstadien. Nur ein (tödlich verlaufender) Fall bot die Erscheinungen der schweren Variola confluens. Von den (geimpften) Müttern erkrank tekeine, trotzdem die kranken Kinder von ihnen gestillt wurden. — Es ergibt sich, daß dem Neugeborenen tatäschlich eine zuweilen totale, häufiger partielle Immunität gegen Blattern zukommt, welche sich in einer allergischen Modifikation des Krankheitsbildes äußert. Es handelt sich entweder um eine Gewebsimmunität (von der Mutter übertragene Antikörperbildungsbereitschaft) oder um Übertragung von Antikörpern. Reuss (Wien).

Picken, R. M. T. *The epidemiology of measles.* (Lancet Nr. 5104, 25. Juni 1921, S. 1349.)

In einem englischen Bezirk (Renfrewshire) hat Verf. ausführliche statistische Untersuchungen durchgeführt. Es stellte sich heraus, daß die Mortalität in den letzten Jahren immer mehr abgenommen hat. Sie ist am größten bei den jüngsten Kindern. Verf. betont die Wichtigkeit der Anzeigepflicht bei Masern. Die Masern sind auf dem Lande weniger gefährlich als in den Städten.

Koopman (Haag).

Dudfield ,R. *The necessity of notification of measles.* (Lancet Nr. 5144, 25. Juni 1921, S. 1353.)

Die Anzeigepflicht bei Masern ist nötig, um Ausbreitung der Krankheit vorzubeugen. Verf. berechnet, daß in einem Bezirk wo erst keine Anzeigepflicht bestand und diese später eingeführt wurde, die Mortalität dadurch um 40 % heruntergegangen ist.

Koopman (Haag).

Blake, Francis G., and **James D. Trask.** *Studies on measles III. Acquired immunity following experimental measles.* (J. of experm. Med. **5**, 1921, 621.)

Nach intratrachealer Impfung mit Nasenrachensekret von Masernkranken waren bei Affen masernähnliche Krankheitserscheinungen aufgetreten, selbst histologisch glichen sich die Haut- und Schleimhautveränderungen von Mensch und Tier fast völlig. Verfasser impften nun ihre Versuchstiere abermals 12—254 Tage nach überstandener Erstinfektion, teils mit durch Berkefeldfilter filtriertem Sekret, teils mit unfiltriertem Sekret, homologen oder heterologen Ursprungs. Bei keinem der so reinfizierten Tiere entwickelten sich irgendwelche krankhaften Erscheinungen, während die Kontrolltiere erkrankten. Auch intravenöse Reinfektionen waren erfolglos. Es besteht danach, ähnlich wie bei den menschlichen Masern, auch beim Affen im Anschluß an überstandene experimentelle Masern eine vermutlich lang anhaltende Immunität. Das Virus scheint den Berkefeldfilter zu passieren.

Käckell (Hamburg).

Riesman, David. *Akute rheumatic fever and its variants in childhood and adolescence.* (J. am. Med. Assoc. **21**, 1921, 1377.)

Trotz der von vielen Autoren bei Gelenkrheumatismus erhobenen bakteriologischen Befunde ist ein spezifisches Virus noch nicht sicher nachgewiesen. Es erkranken Kinder aller Altersstufen, selbst intrauterine Infektion ist beschrieben worden, am häufigsten werden aber Kinder zwischen dem 5.—15. Jahre befallen. Mädchen scheinen etwas häufiger als Knaben zu erkranken. Die Gelenkschmerzen sind zuweilen so gering, daß sie für Wachstumsschmerzen gehalten werden. Die häufige Miterkrankung des Herzens steht in keinem Verhältnis zur Schwere der rheumatischen Erscheinungen. Die Bedeutung der Anginen, Chorea und der rheumatischen Noduli sind bekannt. Zerebraler Rheu-

matismus kommt bei Kindern im Gegensatz zu Erwachsenen sehr selten zur Beobachtung. Die Beziehungen des Rheumatismus zur Chorea scheinen unzweifelhaft durch die Befunde von Thalheimer und Rothschild erwiesen zu sein, die bei Choreafällen die von Aschoff beschriebenen submiliaren Knötchen im Herzmuskel nachweisen konnten. Purpura auf rheumatischer Grundlage gehört zu den Seltenheiten. Von Vakzination oder Serumbehandlung verspricht sich Verf. erst dann Erfolg, wenn der Erreger gefunden ist. Prophylaktisch sah Verf. gutes von der Tonsillektomie, die aber auf Chorearezidive relativ wenig Einfluß hat. Käckll (Hamburg).

Lade, O. (Düsseldorf). *Ueber Bazillenruhr bei Säuglingen und älteren Kindern, ihre spezifische Behandlung, sowie die prophylaktische Dysbakta-Impfung.* (Ztschr. f. Hyg. u. Inf.-Krkh. Bd. **92**, H. 2.)

Den nachfolgenden Erörterungen dienen als Grundlage 143 Fälle klinisch einwandfreier Ruhr; 85 davon fanden ihre bakteriologische Bestätigung, weitere 10 wurden durch die Obduktion als Ruhr sichergestellt. Zu den klinischen Bildern ist zu bemerken, daß die Shiga-Kruse-Fälle keineswegs immer die schwersten waren, während Pseudodysenteriefälle oft hohen Grad von Allgemeinvergiftung zeigten und schwere anatomische Veränderungen. Askaridenträger boten die ernstesten Krankheitsbilder, daher empfiehlt es sich, bei soporösen Zuständen, die den Beginn einer Ruhr begleiten, den Stuhl auf Askarideneier zu untersuchen, um ev. sofort die entsprechende Therapie einzuleiten. Als Begleiterkrankungen der Ruhr überwogen Hautaffektionen. Rezidive traten z. T. sehr spät auf und waren bisweilen hartnäckiger als die primäre Erkrankung. Einen Übergang in chronische Ruhr wurde bei Kindern nicht beobachtet. Die Mortalität sank mit zunehmendem Alter. Verf. gibt der Molketherapie den Vorzug vor der Eiweißmilchtherapie 1. wegen der schnelleren Wiederherstellung des Gewebsturgors, 2. wegen des leichteren Übergangs zur normalen Nahrung. Medikamentös wurde — abgesehen von den bekannten und bewährten Mitteln — in größerem Maßstabe polyvalentes Dysenterieserum und Ruhrheilstoff gegeben. Über die Heilkraft des Serums vermag sich Verf. nicht endgültig zu äußern; einen schnellen Umschwung im Gesamtverhalten oder eine plötzliche Besserung einzelner Symptome konnte er nicht feststellen. Im übrigen ist sein Material zu gering, um aus der zahlenmäßigen Gegenüberstellung der mit Serum und der nicht mit Serum behandelten Fälle Schlüsse zu ziehen. Die Anwendung des Heilstoffes wirkte günstig auf die Tenesmen, auch nahm die Zahl der Stühle schnell ab. Am bemerkenswertesten aber war das Ausbleiben von Rezidiven bei Fällen mit langer Rekonvaleszenz. Prophylaktisch wurden 40 Kinder vom 1.—12. Lebensjahr, die ruhrgefährdet waren, mit Dysbakta gespritzt. Das Intervall zwischen den einzelnen

Einspritzungen betrug 5 Tage. Nach einigen tastenden Versuchen hat sich als zweckmäßig folgender Modus herausgestellt:

bei Säuglingen 0,1—0,3—0,5 ccm,
im 2. Lebensjahr 0,2—0,5—1,0 ccm,
bis zum 12. Jahre 0,3—0,5—1,0 ccm.

Über 1 ccm hinauszugehen, war zur Erzielung einer Schutzwirkung nie nötig.

Der Erfolg der prophylaktischen Dysbakta-Impfung war offenkundig. Die Schutzwirkung wurde mit Erfolg erprobt bei der Umgebungsimpfung von Shiga-Kruse- sowie Pseudodysenterie-Kranken. Es erscheint demnach wünschenswert, künftig beim Auftreten der ersten Ruhranfälle in einem Kinderheim die prophylaktische Dysbakta-Impfung vorzunehmen, um weitere Erfahrungen an einem größeren Material zu machen.

Held (Berlin).

Frenkl, H. *Dysenterie bei Kindern.* (Pedjatrja Polska, I., 1, 1921.)

Im Anna-Maria Kinderhospital in Lodz beobachtete man im J. 1919 44 Dysenteriefälle (Sterblichkeit: 43% für Säuglinge, 30% für Kinder über 2 Jahre) und 70 Fälle im J. 1920 (Sterblichkeit der Säuglinge 44%, der älteren Kinder 28%). In der genauen Beschreibung der Pathogenese und des Krankheitsbildes führt Verfasserin 10 eigene Fälle an, die mit Komplikationen verliefen. Sie beobachtete in 8% der Fälle Gesichtsgangrän, in 20% Oedeme ohne Eiweiß im Harn und einmal Bauchfellentzündung. Therapeutisch wandte sie an Eiweiß und Kohlehydrate, viel Getränk, hohe Einläufe mit Adrenalin, große Dosen von Atropin (1—1½ mg) pro die öftere Kochsalzinfusionen und in einigen Fällen spez. Serum.

Cieszyński (Warszawa).

Jonscher, K. *Aus der Klinik des Abdominaltyphus bei Kindern.* Pedjatrja Polska, I., 2, 1921, S. 1—43.)

365 Fälle aus dem Karl-Maria Kinderhospital in Warschau bearbeitete J. vom Standpunkt der Klinik, die in den letzten Jahrzehnten sehr vernachlässigt war dank den ungeheuren Fortschritten der Bakterio- und Serologie. In das eintönige Krankheitsbild führte Verfasser eine ganz originelle Unterscheidung von 4 Typen je nach dem Verhalten des autonomen Nervensystems ein: Die Gruppe S umfaßt alle Fälle mit gesteigerter Pulszahl und festen Stühlen, die Gruppe SV die Fälle mit gleicher Pulszahl aber flüssigen Stühlen, die Gruppe VS stellt das Gegenstück zur vorigen dar und die Gruppe V das Gegenstück der ersten. Die Typhusrezidiven betrachtet J. „als gewissen Empfindlichkeitszustand des Organismus, als anaphylaktische Reaktion". Er beobachtete sie öfter bei älteren als bei jüngeren Kindern. Im Zusammenhang mit dieser Auffassung drückt Verfasser dis Vermutung aus, daß die Pathogenese des Abdominaltyphus vom Empfindlichkeitszustand abhängt, der durch irgend ein Bakterium aus der Coligruppe verursacht ist. Im Verhältnis zu anderen Infektions-

krankheiten verhielt sich der Typhus abdominalis in diesem Material ausschließend; sogar auf schon bestehende Lungentuberkulose übte er keinen schlechten Einfluß aus. Das Entstehen des Kernigsymptoms deutet J. auf originelle Weise durch größeren Wassergehalt der Schenkelmuskeln. Die Lokalisierung der Roseolen auf der Bauchhaut und den Medianseiten der Schenkel bringt er im Sinne von Head in Zusammenhang mit dem Krankheitsprozess im Darm. Vonseiten des Nervensystems traten in 13% der Fälle Gehirnhautsymptome auf, in 4% Psychosen, zweimal vorübergehende Taubheit und zweimal Stummheit. Metastaten der Typhusbakterien beobachtete J. in 3 Fällen in Form von Schenkelabszess und einmal im blutigen Sputum. In dem gehäuften Auftreten und ähnlichen Verlauf in einzelnen Familien tritt hervor, welchen Einfluß der Organismus auf das Hervortreten dieses oder jenes Symptom ausübt. Zum Schluß hebt J. die Schwierigkeiten hervor, auf welche die Differentialdiagnose insbesondere gegenüber der tuberkulösen Gehirnhautentzündung stößt. Die Sterblichkeit betrug 4,9%.

Cieszyński (Warszawa).

Niepokojczycka, J. *Tiefe Hautgangrän an den Extremitäten als Komplikation von Abdominaltyphus bei 13jährigem Mädchen.* (Pedjatrja Polska I, 1921, H. 1.)

Diese seltene Komplikation beobachtete man nur einmal unter 370 Fällen von Abdominaltyphus im Karl-Maria Kinderhospital zu Warschau. Die Gangrän trat genau begrenzt an beiden Fersen auf ohne entzündliche Reaktion der Haut, an der l. Wade oberhalb des Malleolus und an der Medianseite beider großen Zehen bei schlecht ernährtem Kinde in der 4. Woche des schweren Krankheitsverlaufs. Nach 2 Wochen Reinigung, nach 4 Wochen Heilung. Jüngerer Bruder, auch typhuskrank, hatte kleine Blutextravasate am Rumpf und Extremitäten und einen großen Erguß am r. Trochanter, die nach einigen Tagen verschwanden.

Cieszyński (Warszawa).

Meyer, Adolf H. *Keuchhustenuntersuchungen am dänischen Seruminstitut.* (Ugeskrift for Laeger 1921, 523.)

Von Februar 1916 bis September 1920 wurden im ganzen 1665 Proben zur Untersuchung auf Keuchhustenbazillen nach der Methode des Verfs. eingesendt. In 970 Fällen hat es sich um Proben von Keuchhustenpatienten gehandelt. Im katarrhalischen Stadium wurden die Bazillen in 75% gefunden; danach nahm die Prozentzahl langsam ab, so wurden die Bazillen bei den Patienten, die 3—4 Wochen konvulsiwisch gehustet hatten, in 40,5% Fällen konstatiert, nach 4 bis 5 Wochen nur in 9% gefunden, später gar nicht. Povl Hertz (Kopenhagen).

Christiansen, Max und **Kristensen, Martin.** 3 *Fälle von Meningitis vom Pfeifferschen Bazillus hervorgerufen.* (Ugeskrift for Laeger 1921, 551.)

Bei 3 Kindern im Alter von 10 Monaten, 2 Jahren und

6 Monaten, die in der Klinik unter der Diagnose Meningitis aufgenommen waren, wurde im Lumbalpunktat der Pfeiffersche Bazil gefunden. Das älteste Kind genaß (im Laufe eines Monates wurden 560 ccm Spinalflüssigkeit entleert), die anderen starben einige Tage nach der Aufnahme. Die Fälle waren ganz isoliert aufgetreten. Povl Hertz (Kopenhagen).

Erlich, Marta. *Zur Diagnostik der Genickstarre.* (Gazeta Lekarska. LX., 1921, Nr. 5.)

Bei Säuglingen ist die Diagnose der epidemischen Gehirnhautentzündung in ihren Anfängen besonders schwierig, weil meistens die klassischen Symptome von seiten der Gehirnhäute: Brudziński, Kernig, Strabisums, Pupillenfunktionsänderung, Pulsunregelmäßigkeiten usw. noch fehlen. In solchen Fällen sollen insbesondere während einer Epidemie eine ungeklärte Fiebersteigerung, die geringste Spannung der Fontanelle, Schmerzausdruck im Gesichte, unruhige Kopfbewegungen, das Halten der Finger zwischen den Kiefern und insbesondere das Aufschrecken des Kindes und Zittern der Arme bei jeder Bewegung den Verdacht erwecken. Die anscheinend fehlende Genickstarre findet man oft in sitzender Stellung des Kindes, das den Kopf nach hinten senken läßt und bei passiver Bewegung nach vorn einen geringen Widerstand setzt. Der unschädliche Eingriff der Lumbalpunktion bestätigt dann den Verdacht und ermöglicht die hier so wichtige spezifische Behandlung. Daß man bei Säuglingen so oft Blut oder blutige Lumbalflüssigkeit erhält, erklärt E. durch starke entzündliche Durchblutung, daß man nichts erhält, durch Zelleninfiltration des Gewebes zwischen den Fasern der Cauda equina. Cieszyński (Warszawa).

Paulis, Juan. *Bedeutung der Erblichkeit bei der Kinderlähmung.* (La Medicina de los Niños, Bd. XXII, Nr. 254, Februar 1921.)

Verf. hat in 10 Fällen von unheilbarer Heine-Medinscher Krankheit Lues, Alkoholismus, Psycho- oder Neuropathien bei einem oder beiden Eltern nachgewiesen. Unter der Voraussetzung der Richtigkeit der Annahme von Bertarelli, der behauptet, daß bei hereditär luetischen Kindern Spirochaeten im Rückenmark in einem gewissen Latenzstadium befindlich vorkommen, nimmt Verf. an, daß diese Spirochäten durch das Eindringen der spezifischen Erreger der Poliomyelitis ant. acut., als welche Verf. den Bac. Jaeger-Weichselbaum anspricht, virulent werden und die Ursache der charakteristischen histologischen Veränderungen des Rückenmarkes bilden. Auch für den rasch ad exitum führenden Verlauf scheint Verf. die obige Annahme zu sprechen. Mona Adolf (Wien).

Happ, W. M., and **Mason. V. R.** *Epidemic encephalitis.* (Bul. John Hopk. Hosp. 363, 1921, 137.)

Wenn auch vielfach ursächliche Zusammenhänge zwischen

Influenza und epidemischer Enzephalitis angenommen werden, so sind Beweise hierfür bisher nicht erbracht. Ebenso muß vorläufig der infektiöse Charakter der genannten Krankheit noch als nicht bewiesen angesehen werden. So gelang z. B. von nahezu 10 000 Fällen in Frankreich der Nachweis der Kontagiosität nur 174 mal. Die 81 von Verff. beobachteten Fälle bieten hierfür ebenfalls keinen Anhalt. Die Kranken waren 7 Wochen bis 65 Jahre alt. Charakteristisch für die Erkrankung ist der kalaidoskopartige Wechsel der vom Nervensystem ausgehenden Krankheitserscheinungen. Alle Variationen von äußerster Schlaflosigkeit bis zum tiefen Koma kamen vor. Die Dauer der lethargischen Zustände ist ebenfalls sehr wechselnd. Auffallend ist, daß scheinbar tief schlafende Patienten auf Anruf prompt antworten, um dann sofort wieder in Schlaf zu versinken. Auch die Beteiligung der Augen sind mannigfach. Es kam neben Diplopie auch Ptosis und Nystagmus zur Beobachtung. Motilitätsstörungen, die sehr oft gesehen werden, äußern sich in Meningismus, hypo- und hypertonischen Zuständen, ferner in Paralysen und Paresen und hyperkinetischen Phänomenen, unter denen Verff. nicht rhytmische Muskelzuckungen, fibrilläre Zuckungen, Tremor, choreiforme und atethotische Bewegungen usw. verstehen. Im akuten Zustande zeigt das Lumbalpunktat stets entweder Zellvermehrung oder positive Globulinreaktion oder beides zusammen. Es handelt sich in der Regel um mononukleäre Zellen. Das Punktat ist fast immer klar und farblos, der Druck ist normal. Als Erreger der Krankheit werden von den verschiedenen Autoren grampositive und gramnegative Kokken und Filter passierende globoide Körper angesprochen. Diese Befunde beweisen nichts, wenn auch die Wahrscheinlichkeit für die bakterielle Natur der Erkrankung spricht. Die Diagnose ist nicht immer ganz einfach, da es eine Reihe Krankheiten gibt, die ähnliche Erscheinungen machen können (infantile Hemiplegia und Diplegia spastica, Poliomyelitis, Lues, Hirntumor usw.). Verff. hatten eine Mortalität von 7,8 %. Die Therapie ist symptomatisch. Andere Autoren beschreiben Erfolge nach intralumbaler Injektion von Rekonvaleszentenlumbalflüssigkeit, Grippeserum u. a., wieder andere wollen von der Fixationsabszeßmethode gutes gesehen haben.

Käckell (Hamburg).

Hilgermann, Lauxen und Shaw. *Bakteriologische und klinische Untersuchungsergebnisse bei Encephalitis lethargica.* (Zbl. f. Bakt. **86,** 1921, 415.)

Beschreibung und Abbildung von kleinen bläschenförmigen Gebilden, die sich nach Gram blaßblau färben, innerhalb von weißen Blutkörperchen. Lehndorff (Wien).

Progulski, Stanislaw und **Groebl, Augusta.** *Über eine neue Form der Encephalitis epidemica bei Kindern.* (Pedjatrja Polska, I., **1,** 1921.)

Von 8 Formen der im Westen beschriebenen epidemischen Gehirnentzündung beobachtete man in der Lemberger Kinder-

klinik nur 3 Fälle: 1. der lethargischen und 2. der choreatischen. Dagegen sah man in 15 Fällen, die aus der Stadt und verschiedenen Gegenden von Ostgalizien stammten, vor allem langandauernde, bisweilen ein Jahr währende, Schlaflosigkeit, die mit einem Zustand psychischer Unruhe verbunden war, so daß man die Gruppe der Fälle nach Gröers Vorschlag als besondere Form der epidemischen Gehirnentzündung Encephalitis nyctambulica benannte.

Ihr Verlauf war zum großen Teil typisch, denn in den ersten 2—3 Wochen traten Fieber, Kopfschmerz, Zeichen von Erkältung auf. Dann kamen Lähmungen verschiedener Gesichtsnerven, neuritische Schmerzen und psychische Zustandsänderungen. Im 2. Stadium der Krankheit verhielten sich die Kinder am Tage normal, nachts dagegen konnten sie niemals einschlafen oder wachten bald auf, wälzten sich im Bett herum, bewegten den Rumpf und die Glieder, schnitten Grimassen usw. Diese Bewegungen entsprachen aber nicht der Chorea. Morgens schliefen die Kinder erst ein; ihr Schlaf am Tag war aber nicht länger. Die Therapie mit Schlafmitteln war ergebnislos; einen gewissen Erfolg gab nur die Suggestion. Cieszynski (Warszawa).

J. Garcia del Diestro y N. Gonzalez Barris. *El Kala-Azar en Madrid.* (Archiv. español. de Pediatria.)

Die Leishmaniose ist epidemisch unter den Kindern in Madrid. Die Fälle unterschieden sich nicht von den klassischen in anderen Ländern. Die Kranken gehören fast alle zu den besser situierten Familien. Mit nur einer Ausnahme endeten alle Fälle letal. Jener Fall wurde behandelt mit intramuskulären Einspritzungen von Acetyl-p-amino-phenylstibiat von Natron.
van Binsbergen (Nistelrode).

Erlich, Marta. *Die Behandlung der Impetigo contagiosa mit Silbernitrat.* (Pedjatrja Polska I., 1921, Heft 1.)

In der altstädtischen Krippe des 2. Bezirkes von Warschau behandelte E. die Impetigo contagiosa mit Pinselungen von 5 bis 10% Silbernitratlösung tagtäglich nach Beseitigung der Borken. Indem sie dies bei den kleinsten Effloreszenzen tat, beugte sie den Endemien vor. Diese Behandlung ist deswegen geeignet, weil die ärmere Bevölkerung die kostbaren Salben rein anzuwenden nicht versteht. Cieszyński (Warszawa).

Tuberkulose.

Beitzke, H. (Düsseldorf). *Ueber das Verhältnis der kindlichen tuberkulösen Infektion zur Schwindsucht der Erwachsenen.* (Berl. klin. Woch. **58,** Nr. 32, 1921 S. 912.)

Die Tuberkulose der Erwachsenen ist nicht ein Weiterschreiten der in der Kindheit erworbenen, sondern auf eine Neuinfektion zurückzuführen. Die in der Kindheit durchgemachte Infektion hinterläßt zwar eine Allergie, doch erscheint die künstliche Herbeiführung einer solchen Allergie aus prophylaktischen Gründen wenig erfolgversprechend. Sie hätte nur dann einen gewissen Wert, wenn die Tuberkulose in ihrer Verbreitung so zurückginge, daß nicht mehr, wie es jetzt geschieht, die Mehrzahl aller Kinder von einer Infektion mit dem Tuberkelbazillus befallen würde.
Stern (Rostock).

Zimmermann, Richard. *Beitrag zum Beginn der tuberkulösen Erkrankung.* (Aus der Krankenanstalt Hamburg-Langenhorn.) (Berl. klin. Wochenschr. **58,** Nr. 37, 1921 S. 1101.)

Das Vorliegen einer sicheren Tuberkulose wurde angenommen, wenn sich am Halse Drüsennarben aus der Kindheit fanden, oder wenn paketartige Drüsenschwellungen, Phlyktänen und Rippenfellentzündungen oder eine Osteomyelitis bezw. Arthritis früher bestanden hatte. Die Wahrscheinlichkeit einer Tuberkulose war anzunehmen, wenn bei schwerer erblicher Belastung die Patienten in der Kindheit von Drüsen am Halse oder häufigen Bronchitiden befallen waren. Die Möglichkeit der Tuberkulose war vorhanden, wenn im noch jugendlichen Alter sich eine bereits vorgeschrittene Lungenerkrankung vorfand, ohne daß sich in der Familie eine tuberkulöse Erkrankung nachweisen ließ, oder wenn die Röntgenbilder auf sehr harte und scharfe Drüsenschatten am Hilus hinwiesen. — Auf Grund dieser Annahmen gelangt Z. bei der Durchsicht eines großen Materials von Krankengeschichten zu dem Schluß, „daß mindestens an die Hälfte (40%) der erwachsenen Lungentuberkulösen sicher, und je ein gutes Fünftel von ihnen — 23% wahrscheinlich oder 33% möglicherweise — vor dem 14. Jahre nicht nur den Keim der Krankheit in sich getragen hatte, sondern selbst schon tuberkulosekrank war. Es ist also mit dem Umstand zu rechnen, daß zu neun Zehntel die Tuberkulose eine Kinderkrankheit sein kann."
Stern (Rostock).

Hippke, E. *Neue Versuche über die Bedeutung der Tröpfcheninfektion für die Ausbreitung der Lungenschwindsucht.* (Aus dem hyg. Inst. d. Univ. Berlin.) (Z. f. Hyg. B. **93,** H. 1, p. 122 ff.)

Beschreibung eines „Hustenrahmens", mit Hilfe dessen es möglich ist, Objektträger in praktischer Weise von Patienten behusten zu lassen. Bericht über die statistischen Feststellungen. Als Ergebnis derselben werden die Bazillenverstreuer in „ver-

dächtige" und „gefährliche" getrennt. Etwa $^1/_4$—$^1/_8$ aller Bazillenhuster sind als „gefährlich" zu bezeichnen. Bei der Annahme von 20—40 % Bazillenhustern unter allen Tuberkulösen wären demnach 5 % als „gefährlich durch Verstreuung" anzusprechen. Zur Ermittlung dieser gefährlichen Verstreuer empfiehlt Verf., daß der behandelnde Arzt einen Hustenrahmen (F. M. Lautenschläger) 3 Tage besonders in den Morgenstunden behusten läßt und ihn dann dem zuständigen Untersuchungsamt einsendet. Bei der Auszählung sind Tröpfchen unter 100 unberücksichtigt zu lassen, da sie nur sehr wenig Bazillen enthalten, desgl. Tröpfchen über 500, denn diese erscheinen zu schwer, um von einer angehusteten Person aspiriert zu werden.

Genaue Beschreibung der Auszähltechnik und der besonderen Erfahrungen. W. Weisbach (Halle a. S.).

de Prado, Mariano Martin. *Ueber die Frühdiagnose der chronischen Lungentuberkulose.* (Revista de Tuberculosis, Jahrgang IX, Nr. 98, 99, Februar-März 1921.)

Von der Tatsache ausgehend, daß bis jetzt kein einziges Symptom bekannt ist, welches für eine bestehende Lungentuberkulose allein als pathognomonisch gelten darf, betont Verf. die Notwendigkeit, die Diagnose dieser Krankheit auf Grund einer möglichst großen Zahl beobachteter Symptome zu stellen und gibt daher ein eingehendes Referat aller für die Frühdiagnose der chron. Lungentuberkulose wichtigen Beobachtungen. —

Mona Adolf (Wien).

Hamburger, F. und **Peyrer, K.** *Die negative und positive Phase der Tuberkulinempfindlichkeit.* (Wien. klin. W. 1921, 157.)

Die negative und positive Phase nach der Tuberkulininjektion läßt sich durch die Messung des Grades der Tuberkulinempfindlichkeit nachweisen. Die negative Phase tritt nicht nur im Anschluß an große, sondern auch an kleine Dosen auf, nicht nur nach starken, sondern häufig auch nach schwachen Reaktionen. In der Zeit der negativen Phase, welche 4—6 Tage anzudauern pflegt, werden zehn- und mehrfache Tuberkulindosen vertragen. Die positive Phase ist mit dem Zustand der Sensibilisierung identisch und äußert sich darin, daß 3—7 Tage nach einer Tuberkulininjektion der Empfindlichkeitsgrad wieder ansteigt, u. zw. auf ein höheres, niedrigeres oder das gleiche Niveau wie vor der negativen Phase.

Reuss (Wien).

Hamburger, F. und **Peyrer, R.** *Über die negative Phase der Tuberkulinempfindlichkeit.* II. Mitteilung. (Wien. klin. W. 1921, S. 280).

Eine Herabsetzung der Tuberkulinempfindlichkeit tritt auch nach Injektion kleiner Tuberkulindosen (0.01 mg) ein, auch wenn diese nur zu einer lokalen und nicht zu einer Allgemeinreaktion geführt hat. Bei Anstellung der Stichreaktion in 2tägigen Intervallen ließ sich nachweisen, daß die Reaktionen von der zweiten

Injektion an durch ca. 12 Tage bedeutend schwächer oder negativ waren, — negative Phase; dieser schließt sich die bekannte positive Phase (Sensibilisierung) an. Reuss (Wien).

Dünner, Lasar und **Horovitz, Arthur.** *Die Verhinderung der Tuberkulinreakton durch Serum, Transsudat und Exsudat.* (I. inn. Abteil. städt. Krankenhs. Moabit.) (Berl klin. Woch. **58,** Nr. 25, 1921.)

„Zusammenfassung: Transsudate, Exsudate und Blutsera sind mit Tuberkulin gemischt imstande, die Reaktionen, die beim Pirquet und bei subkutaner Injektion auftreten, zu verhindern, und zwar sind sie dazu, wie unsere Untersuchungen gezeigt haben, durch ihren Kolloidgehalt befähigt." Stern (Rostock).

Engel, St. *Ueber paratuberkulöse Lungenerkrankungen.* (Pneumonie massive [Grancher], Splenopneumonie.) (Aus der Kinderklinik der städt. Krankenanstalten und dem Säuglingsheim Dortmund.) (Berl. klin. Woch. **58,** Nr. 31, 1921, S. 877.)

Analoge Krankheitsbilder, wie sie neuerdings von Eliasberg und Neuland als „epituberkulöse Lungeninfiltration" gekennzeichnet wurden, finden sich auch in der französischen und italienischen Literatur unter dem Namen Pneumonie massive, Splenopneumonie, Grancher'sche Krankheit. Anscheinend handelt es sich hier um Sammelbegriffe. An die Ausführungen von E. und N. sich im großen und ganzen anschließend, bemerkt Engel über die Zusammenhänge mit Tuberkulose folgendes: „In der Tat wächst die Krankheit, wie es scheint, fast stets auf dem Boden der Tuberkulose und hängt pathogenetisch eng mit ihr zusammen. Das Vorhandensein einer tuberkulösen Infektion ist aber für die Entstehung massiver Infiltrate nicht unbedingt Voraussetzung. Wenn man aber den Zusammenhang mit der Tuberkulose auch in der Bezeichnung zum Ausdruck bringen will, so erscheint es uns richtiger zu sagen, „paratuberkulös", weil es sich ja um Zustände handelt, welche nicht auf (epi) die Tuberkulose aufgepflanzt sind, sondern neben (para) ihr und begünstigt durch sie vorkommen." — Befallen werden vorzugsweise tuberkulös infizierte Kinder im Alter von $1^1/_2$—2 Jahren. Infektion beschränkt sich auf Lymphknoten, Knochen, Haut usw., also bekanntlich gutartige Tuberkuloseformen. Ausgebildet zeigt sich die Krankheit als eine massive Infiltration eines Lungenlappens oder noch größerer Partien. Fast stets sind die Oberlappen der Ausgangspunkt. Da primäre Pneumonien des linken Oberlappens beim Kinde äußerst selten sind, ist hier stets die Massivpneumonie in Betracht zu ziehen. Unter besonderen Umständen kann auch ohne tuberkulöse Infektion ein dem paratuberkulösen Infiltrat sehr ähnliches Krankheitsbild entstehen. Die Lokalisation der paratuberkulösen Lungeninfiltration ist vom Sitze der erkrankten bronchialen Lymphknoten abhängig. Auskultatorisch wurde meist ein abgeschwächtes, wenn auch bronchial anklingendes

Atmen, niemals aber richtiges Bronchialatmen, wie bei pneumonischer Infiltration gefunden. Dementsprechend auch dichter Röntgenschatten ohne die typisch lobäre Abgrenzung der Pneumonie. Beginn der Erkrankung ohne alarmierende Symptome, Dauer des akuten Stadiums etwa 3 Wochen, des chronischen meist monatelang. In einem Fall war der Prozeß in 6 Wochen beendet. Nach vielen Monaten tritt noch Lösung ein, wenn nicht, wie in 2 Fällen von Engel, eine miliare Aussaat zum Exitus führte. Von Wichtigkeit für die Diagnose ist die Tuberkulinprüfung. Was die Behandlung betrifft, so läßt sich wesentliches zur Beschleunigung des Krankheitsvorganges nicht beitragen.

Stern (Rostock).

Maragliano. *Esiti definitivi della remine-ralizzazione chirurgica nelle coxite tubercolari.* (Endgültige Erfolge der chirurgischen Anreicherung von Knochensalzen bei der tuberkulösen Coxitis.) (Archiv. di ortopedia XXXV, S. 31, 1919.)

Es ist eine bekannte Tatsache, daß im tuberkulös erkrankten Knochen ein Schwund der Knochensalze eintritt, der im Röntgenbild als Atrophie nachzuweisen ist und besonders die kieselsauren und phosphorsauren Kalksalze betrifft. Während manche Ärzte den Schwund der harten Substanz hauptsächlich als Folge des Prozesses ansehen, stehen andere auf dem Standpunkt, in ihm eines der Hauptsymptome der Krankheit erkennen zu können, dessen Vorhandensein einer Heilung im Wege stehe. M. nimmt eine vermittelnde Stellung ein, glaubt aber doch, durch Anreicherung der verlorenen Kalksalze eine günstige Wirkung auf den Krankheitsverlauf ausüben zu können. Er stützt sich auf die Beobachtung, daß während der Heilung eine vorhandene Atrophie sich stets zu bessern beginnt. Es gibt indessen Kranke, welche trotz klinischer Ausheilung des tuberkulösen Herdes nicht ohne Apparate zum Gehen zu bringen sind; er fand in solchen Fällen stets hochgradige bleibende Atrophie des obersten Femurabschnittes. Es fehlt gewissermaßen die normale Tragfähigkeit, die zur Ausübung der Funktion unerläßlich erscheint. Diese Fälle, welche sich nach einem Worte Calots „verewigen" wollen, können durch äußere Einflüsse gebessert werden. M. hat ein operatives Verfahren zu Hilfe gezogen: Er nagelt den Schenkelkopf mit einem Knochensporn gegen die Pfanne. Auf diese Weise erzielt er eine Ankylose in guter Stellung und gleichzeitig geht von dem Periostknochenspan die Remineralisation vor sich.

Debrunner (Berlin).

Telford, E. D. *Results of institutional treament in surgical tuberculosis.* (British med. Journal, Nr. 3157, 2. Juli 1921, S. 7.)

Verf. hat die Erfolge einer Anstalt für durch Tuberkulose verkrüppelte Kinder statistisch bearbeitet. Aufgenommen wurden nur Kinder von 5—16 Jahren, deren Gesundheit genügend sein mußte, um die Schule, die an der Anstalt verbunden ist, zu besuchen. Die Behandlung war durchaus konservativ. Die folgenden

Ziffern geben den Erfolg wieder. Sie betreffen 159 Kinder, die wenigstens vor 3 Jahren die Anstalt verließen:

Wirbeltuberkulose	34	geheilt;	10	nicht	geheilt;	26	gestorben
Hüfttuberkulose	38	„	5	„	„	9	„
Knietuberkulose	28	„	1	„	„	2	„
Fußtuberkulose	6	„	0	„	„	0	„
zusammen	106	„	16	„	„	37	„

Koopman (Haag).

O'Brien, Frederick W., and **Forrest B. Ames.** *Roentgen ray and tuberculosis in infants and children.* (J. Am. Med. Assoc. 22. 1921, 1474.)

Vergleichende Untersuchungen von 44 Säuglingen bezw. Kindern im Alter von wenigen Wochen bis über 10 Jahre. Darnach fällt die Pirquetsche bezw. intrakutane Tuberkulinprobe mit zunehmendem Alter immer häufiger positiv aus; alle über 10 Jahre alten Kinder zeigten sich als Tuberkulose infiziert. In 26 von 36 positiv reagierenden Fällen konnte röntgenologisch eine intrathorakale Erkrankung nachgewiesen werden. Während die Platten in 28 Fällen Vergrößerungen der bronchialen Lymphknoten erkennen ließen, waren diese nur 11 mal klinisch mit Hilfe des d'Espin'schen Zeichens nachweisbar. Dieses Zeichen ist demnach von geringer klinischer Bedeutung. Von 14 chronischen Lungentuberkulosen gelang nur dreimal der Bazillennachweis aus dem Sputum. Diese Fälle glichen fast völlig dem Erwachsenentyp. Die Phtise ist also bei Kindern gar nicht so selten, wie allgemein angenommen wird. 15 Fälle, die klinisch keine Anhaltspunkte für eine tuberkulöse Infektion boten, zeigten im Röntgenbild deutliche Strukturveränderungen. Diese Kinder müssen weiterhin genau beobachtet werden, um feststellen zu können, ob sich bei ihnen später doch noch klinisch nachweisbar Tuberkulose entwickelt. Käckell (Hamburg).

Mulier, A. *Quarzlichtbehandlung der Kindertuberkulose.* (Pedjatrja Polska, I., 2, 1921.)

Im Anna-Maria Kinderhospital in Lodz behandelte man allein auf der inneren Station mit Quarzlampenlicht während 2 Jahre 72 Kinder im Alter von 2—15 Jahren und zwar 30 mit Lymphdrüsentuberkulose, 14 mit tuberkulöser Brustfellentzündung, 22 mit Bauchfellentzündung, 4 mit chronischer Enteritis tuberculosa und 2 mit vorgeschrittener Lungentuberkulose. Die besten Erfolge sah man bei den exudativen und fibrösen Entzündungen der serösen Höhlen, geringere bei den Lymphdrüsenanschwellungen, wobei jedoch der Allgemeinzustand sich besserte, keinen Erfolg dagegen bei Darm- und Lungentuberkulose. Die Behandlung dauerte 3—9 Monate mit 20—70 Sitzungen von 5—30 Minuten.

Cieszyński (Warszawa).

Meyer, Werner. *Die Behandlung skrofulöser Augenerkrankungen mit Partialantigenen nach Deyke-Much.* (Gräfes Archiv f. Ophthalmol. Bd. **104,** 1921, S. 325.)

Die bei 31 Patienten mit phlyktänukläreu Augenerkrankungen erhobenen Intrakutantiter ergaben einen fast gleichen Durchschnittswert wie die bei der Tuberkulose gefundenen. Eine Abhängigkeit der Reaktion eines Partigens vom Lebensalter war nicht festzustellen. Der 2. Intrakutantiter war bei einer bemerkenswert großen Zahl größer als der 1. bei den Fällen, bei denen ein Rückfall auftrat. Blieben die Fälle rückfallfrei, so war der 2. Titer meist kleiner oder gleich dem ersten.

74 Fälle wurden mit den Partialantigenen neben der üblichen allgemeinen und lokalen Behandlung behandelt. Ein wesentlicher Erfolg konnte nicht festgestellt werden. Die Einspritzungen wurden meist gut vertragen, in 3 Fällen wurde die Kur wegen Fieber, das auf die Einspritzung zurückzuführen war, vorzeitig abgebrochen, in einem Falle geschah das gleiche wegen Verschlimmerung des Augenbefundes. A. Peiper.

Lange, Ludwig. *Über das Friedmannsche Tuberkulose-Schutz- und -Heilmittel.* I. Mitteilung. (Bakt. Abt. d. Reichsges. Amtes.) Literarisch-kritische und experimentelle Untersuchungen über den Friedmannschen Heil- und Schutzimpfstoff gegen die Tuberkulose. Zs. f. Immun. Forsch. Orig. Bd. 32, Nr. 3/4.

Bezüglich des Verhaltens der Friedmannbazillen im Meerschweinchen kommt Verf. auf Grund der vorliegenden Literaturangaben zu dem Ergebnis, daß neben völlig negativen Befunden bei Verimpfungen auch in großen Dosen (d. h. in solchen Dosen, die für den Fall, daß es sich um echte oder den echten sehr nahestehende Tuberkelbazillen handelt, unbedingt zu einer tötlichen Erkrankung der Tiere führen mußten), sich auch zahlreiche Beobachtungen finden, nach denen es zu mehr oder weniger tuberkulose ähnlichen Veränderungen gekommen ist. Alle diese Gewebsveränderungen wären aber als Fremdkörpertuberkel anzusprechen. Eindeutige Befunde über eine Steigerung der Infektion bei Weiterverimpfung erkrankter Organstücke auf Meerschweinchen liegen nicht vor.

Kulturell besteht ein großer Unterschied gegenüber den Warmblütertuberkelbazillen, der die Friedmannschen Bazillen nach der Seite der saprophytischen Säurefesten zudrängt.

Aus dem mikroskopischen Verhalten der Stäbchen lassen sich keine bindenden Schlüsse ziehen, doch weisen die meisten Autoren auf gewisse Unterschiede zwischen den Friedmannschen Bazillen und den Warmblütertuberkelbazillen hin.

Die eigenen Versuche des Verf. zeitigten folgende Ergebnisse:

Die Angaben Friedmanns und der übrigen Forscher über das kulturelle Verhalten der Schildkrötentuberkelbazillen wurden bestätigt.

Auch in Mengen, die das 1000 fache der bei echten Tuberkelbazillen zum Tode führenden Mengen betrugen, erwies sich das Friedmann „Mittel" gegenüber Meerschweinchen und Kaninchen als völlig apathogen.

Eine Pathogenität der aus dem Mittel gezüchteten Kultur konnte weder für Meerschweinchen, noch für Kaninchen, Ratten, Mäuse, Hühner, noch auch für Frösche festgestellt werden. Bei an Fröschen angestellten Parallelversuchen mit Froschbazillen zeigte sich ein deutlicher Unterschied der Friedmannbazillen gegenüber jenen, denn die Verbreitung der Friedmannbazillen im Froschkörper war eine viel geringere.

Ein vom Verf. dargestelltes Friedmanntuberkulin erwies sich als für normale Tiere in großen Dosen unschädlich. Bei tuberkulösen Tieren war es erst in deutlich höheren Dosen als andere Tuberkuline wirksam.

Verf. kommt zu dem Ergebnis, daß er in den Friedmannschen Schildkröten-Tuberkelbazillen eine Bakterienart erblickt, die den sogenannten Kaltblütertuberkelbazillen wie den saprophytischen Säurefesten weit näher steht, als den echten Tuberkelbazillen. Er trägt keine Bedenken, sie auf Grund der von ihm und den andern Autoren festgestellten Unschädlichkeit für Meerschweinchen, als für den Menschen nicht schädlicher zu halten, als alle andern sicher saprophytischen säurefesten Bakterien.

(125 Literaturnachweise.) W. Weisbach (Halle a. S.).

Taylor, H. Longstreet. *Are eating utensils carriers of tubercle bacilli?* (Am. Rev. of Tubercul. **5**, 1921, 351.)

Im allgemeinen kann man nach den zahlreichen in dieser Richtung vorgenommenen Untersuchungen annehmen, daß, gründliche Reinigung des Geschirrs und der Bestecke vorausgesetzt, hierdurch Tuberkelbazillen nicht übertragen werden. Andererseits ist erwiesen, daß an Löffeln, die von Tuberkulösen benutzt sind, Tuberkelbazillen haften. Hieraus folgen die für Sanatorien, Hotels, aber auch für den Haushalt notwendigen Desinfektions- und Reinigungsmaßnahmen. Käckell (Hamburg).

Verdes-Montenegro. *Die Erhöhung der spezifischen Abwehrkräfte gegen die Tuberkulose in Kinderheimen.* (Beiträge zur Klinik der Tuberkulose. Bd. 48 S. 91.)

Verf. bringt Untersuchungen über den Zustand der spezifischen Abwehrkräfte gegen Tbc. unter Anwendung der Partialantigene A F und N bei 24 Kindern im Alter von 7—14 Jahren vor und nach einem 3 monatlichen Aufenthalt in einem Seesanatorium. Bei allen Kindern konnte nach der Rückkehr eine Kräftigung des Allgemeinzustandes und eine Gewichtszunahme von 1—10 kg. festgestellt werden. Eine konstante Beziehung zwischen der Gewichtszunahme und den Schwankungen der Reaktionsbreite konnte nicht gefunden werden. Die Unstimmigkeit zwischen der Besserung des Allgemeinzustandes und den

Veränderungen der Reaktion auf die Partialantigene führt Verf. darauf zurück, daß das Leben im Sanatorium wohl die Spannkraft hebt, auf die spezifischen Antikörper aber nur einen indirekten Einfluß ausübt, da deren Bildung an die Gegenwart des Antigens geknüpft ist. Erhöhung der Spannkraft und spezifische Antikörper brauchen daher nicht parallel zu gehen. Die in den Sanatorien erreichte Erhöhung der Spannkraft genügt nicht, um eine Zunahme der Reaktionsausschläge zu veranlassen. Die Besserung des Allgemeinzustandes ermöglicht die Erhöhung der Antikörper, die Überproduktion von Antikörpern ist aber weit mehr vom Anreiz der Antigene abhängig. Bei den als leicht krank bezeichneten Kindern, bei denen die tbc. Infektion nicht zu wesentlichen Symptomen geführt hatte, waren die Schwankungen des Reaktionstiters sehr gering; bei den Schwerkranken wurden in 90% der Fälle eine große Zunahme in 20% eine wesentliche Abnahme gefunden.

Dr. Stadelmann Frankfurt a. M.

Syphilis.

Hahn, L. *Herz- und Gefäßstörungen bei Lues congenita und luetischer Keimschädigung.* Vorläufige Mitteilung: 1. Die Vasoneurose. (Zentralbl. f. inn. Med. Bd. **42**, 1921, S. 601.)

Wir haben zu unterscheiden die Lues congenita, d. h. die in der Fötalentwicklung übertragene Lues und ihre durch toxische Keimschädigung bewirkten Folgeerscheinungen („Fourniersche Parasyphilis"). Wahrscheinlich ist die luetische Blastophthorie sehr bedeutungsvoll für den Gesamthabitus, vieles vom Status degenerativus wird sich so erklären lassen. Da nun die Syphilis vorwiegend eine Gefäßerkrankung ist, so ist auch eine Schädigung des Gefäßsystems durch die luetische Keimschädigung zu erwarten. An einer größeren Krankenzahl werden nun charakteristische Gefäßerkrankungen beobachtet, die auf Lues congenita und Keimschädigung zurückgeführt werden.

Neben den gewöhnlichen Erscheinungen der Vasomotorenlabilität fallen auch ernste Gefäßkrisen in dies Gebiet. Die angeborene Lues und die luetische Keimschädigung geben hierzu die Disposition, während alle übrigen bisher ätiologisch beschuldigten Faktoren nur als Gelegenheitsursachen anzusehen sind. Sitz der Erkrankung sind die Gefäße oder das Vasomotorenzentrum oder endokrine Drüsen. Zum Nachweis der luetischen Keimschädigung muß auf den physiognomischen Nachweis und die Anamnese mehr Gewicht gelegt werden als auf die Wassermannsche Reaktion. In 90% der Fälle fand Verfasser eine angeborene Mitralstenose als Ausdruck der Beteiligung des gesamten Herz- und Gefäßsystems an der Erkrankung. (Worauf sich die so überraschend häufig gestellte Diagnose stützt, ist nicht angegeben.) A. Peiper.

Druck von Julius Beltz in Langensalza.

Beiträge zur Säuglings-Intoxikation.

II. Mitteilung: „Das alimentäre Fieber".

Von **G. Bessau**, **S. Rosenbaum** und **B. Leichtentritt**.
Marburg. Breslau.

Aus dem Komplex der Intoxikationserscheinungen wollen wir zunächst ein markantes Symptom herausgreifen, das „alimentäre Fieber".

Die Bezeichnung Fieber ist nicht völlig treffend, weil sie — wie wir noch sehen werden — zu eng gefaßt ist. Wieweit das — bereits eine Erklärung versuchende — Beiwort „alimentär" berechtigt ist, werden unsere weiteren Ausführungen zeigen.

Temperaturerhebungen gelten als konstante Begleiterscheinung akuter Ernährungsstörungen. Schon Dyspepsieen leichteren Grades sollen sich, wie namentlich Finkelstein gelehrt hat, gesetzmäßig an der Temperaturkurve bemerkbar machen. Auf Grund unserer Beobachtungen müssen wir betonen, daß zwar leichte Fiebersteigerungen bei der Dyspepsie die Regel sind, daß aber sehr wohl derartige Fälle ohne irgendwelche Erscheinungen an der Temperaturkurve verlaufen können, daß also die Temperaturkurve nicht jenen Grad von Zuverlässigkeit besitzt, die ihr von den meisten Autoren heute zuerkannt wird. Besonders hervorheben wollen wir, daß wir Fiebersteigerungen nicht nur bei atrophischen, heruntergekommenen Kindern vermißt haben, bei denen man eine verminderte Reaktionsfähigkeit annehmen könnte, sondern bei bis dahin einwandfrei gediehenen Säuglingen.

Wie die im großen und ganzen geringen Fieberzacken bei den leichteren akuten Ernährungsstörungen, die die eigentlichen Symptome der Intoxikation vermissen lassen, zustandekommen, soll hier nicht ausführlich erörtert werden. Wahrscheinlich sind die Temperaturabnormitäten bei den leichteren akuten Störungen, den Dyspepsieen, auf die gleiche Ursache zurückzuführen wie bei den schweren, den Intoxikationen, nur daß bei den letzteren entsprechend der Schwere der Störung auch die Temperaturabnormitäten schwerere Grade aufweisen. Wir glauben also nicht an prinzipielle, sondern nur an graduelle Unterschiede. Moro hält die Temperaturerhebungen bei der einfachen Dyspepsie für einen Ausdruck des Magendarmkatarrhs, das Fieber bei der Intoxikation für ein Vergiftungssymptom (Peptidvergiftung). Die klinische Beobachtung spricht unseres Erachtens nicht

gerade für eine solche prinzipielle Zweiteilung, immerhin vermag sie eine derartige Auffassung auch nicht zu widerlegen. Unsere Bedenken entspringen pathogenetischen Erwägungen. Die Temperaturstörungen bei der Intoxikation sollen Gegenstand weiterer Erörterung sein; hier wollen wir zunächst nur unserem Zweifel Ausdruck geben, ob die Temperaturstörungen bei der Dyspepsie als Zeichen eines Magendarmkatarrhs betrachtet werden dürfen. Die Analogie mit anderen Katarrhen erschtint uns nicht ohne weiteres berechtigt. Schnupfen, Bronchitis, Zystitis verursachen zwar Fieber, aber wohl nicht wegen des Katarrhs als solchen, sondern weil diese Katarrhe infektiöser Natur sind. Der Magendarmkatarrh bei der alimentären Dyspepsie, den wir an sich nicht leugnen, ist aber unserer Auffassung nach nicht infektiös bedingt, sondern die Folge einer chemischen Reizung. Wir sprechen nicht von „endogener Infektion" der oberen Darmabschnitte bei den akuten Störungen, sondern von pathologischer Bakterienbesiedelung, um eben hervorzuheben, daß bei den gewöhnlichen alimentären Störungen eine Infektion nicht vorliegt[1]). Die Bakterienbesiedelung ruft durch Bildung von Gärungsprodukten eine chemische Reizung der Magendarmschleimhaut hervor. Katarrhe, die auf chemischer, nicht-infektiöser Grundlage entstehen, pflegen aber fieberlos zu verlaufen. Wenn wir also, wozu wir uns berechtigt halten, den Magendarmkatarrh bei der Dyspepsie nicht als infektiös, sondern als chemisch bedingt betrachten, so müssen wir daran zweifeln, ob mit diesem Katarrh das Fieber ohne weiteres verbunden werden darf. Für infektiöse Magendarmkatarrhe (Ruhr, Paratyphus) würde uns dieses unzweifelhaft erscheinen.

Was nun die Temperaturstörungen bei der Intoxikation anlangt, so bietet ein Teil unserer Fälle nichts Bemerkenswertes; ein Teil ging so schnell zu Grunde, daß eingehende Beobachtungen nicht gemacht werden konnten.

Besonders hervorheben möchten wir, daß wir auffallend oft, ganz ausgesprochen in acht unserer Fälle, bei voll ausgebildetem Intoxikationssyndrom, keine erhöhten, sondern normale, gelegentlich sogar Untertemperaturen festgestellt haben. Diese Kinder befanden sich dabei durchaus nicht immer im Kollapszustand. Daß im Intoxikationszustand die Temperatur unbeeinflußt bleibt, daß hier tatsächlich normale Temperaturen vorkommen, ist uns a priori unwahrscheinlich. Aus dem Tierexperiment, aber auch aus Erfahrungen am Menschen ist bekannt, daß bestimmte Noxen, die in gewisser Stärke erhöhte Körpertemperaturen verursachen, in größeren Dosen „normale" = relative Untertemperaturen (als Interferenzerscheinung zwischen Fieber und Untertemperatur), bezw. absolute Untertemperaturen hervorrufen. Das gleiche

[1]) Vergl. Bessaus Referat auf der Tagung der Deutschen Gesellschaft für Kinderheilkunde. Jena 1921.

sehen wir zweifellos auch bei der alimentären Intoxikation des Säuglings. Wir fassen also die „normalen Temperaturen" bei der Intoxikation als relative Untertemperaturen auf. Wir haben hier etwas Ähnliches, was in noch ausgesprochenerer Weise bei schweren Fällen asiatischer Cholera beobachtet wird, die forme fruste eines „Stadium algidum". Ein ausgesprochenes Stadium algidum erleben die Säuglinge in der Regel nicht, sie gehen bereits vorher zu Grunde. Beim Menschen sehen wir nun Temperatursenkungen ohne Kollaps keineswegs häufig eintreten; die meisten auf die Temperatur einwirkenden Noxen erzeugen hier Fieber und selbst in großen, tödlichen Dosen nicht so leicht Temperaturstürze. Das Gleiche gilt auch — abgesehen vom Neugeborenen — für den Säugling. Die Tatsache, daß bei der Intoxikation so leicht Temperaturerniedrigungen entstehen, ist schon an sich geeignet, unsere pathogenetischen Überlegungen in gewisse Bahnen zu lenken. Wir vermuten für die Intoxikation und die Cholera asiatica eine gleiche oder verwandte Ursache.

Die Feststellung, daß schwerste akute Ernährungsstörungen, die mit stärksten Wasserverlusten einhergehen, so oft Neigung zu Untertemperaturen aufweisen, widerlegt die Heim-John'sche Wärmestauungstheorie, wofern wir nicht durchaus jegliche Untertemperatur als Kollapserscheinung betrachten, wofür die klinische Beobachtung sicherlich keine hinreichende Stütze gibt.

Sehr interessant ist es nun, wie sich Fälle mit „normalen" (= „relativen Untertemperaturen") oder absoluten Untertemperaturen in ihrem weiteren Verlauf verhalten, wenn überhaupt ein weiterer Verlauf beobachtet werden kann, d. h. wenn nicht zu früh der Exitus eintritt. Wir können 4 Typen unterscheiden:

Typ A. Fall 20. Schweres Intoxikationssyndrom. Temperatur am 1. Beobachtungstage 36,6° (kein Kollaps!). Nach 24stündigem Hunger bei Verschlimmerung des Intoxikationszustandes 37,4°. Am nächsten Tage Exitus.

Typ B. Fall 4. Schweres Intoxikationssyndrom. Temperatur am 1. Beobachtungstage 36,8°. Nach 12stündigem Hunger Temperaturanstieg auf 39,0°. Abends wieder Temperaturabfall auf 37,8°. Am nächsten Tage wieder normale Temperaturen bei schwersten Intoxikationssymptomen. Am 5. Tage nach der Aufnahme Exitus.

Typ C. Fall 10. Ausgesprochenes Intoxikationssyndrom. Temperatur am 1. Beobachtungstage 37,3°. Nach 24stündigem Hunger Temperaturanstieg bis 40,2°, dann wieder allmählicher Temperaturabfall, parallel mit dem Rückgang der anderen Intoxikationserscheinungen (Coma, große Atmung). Sanatio.

Typ D. Fall 28. Ausgesprochenes Intoxikationssyndrom. Temperatur am 1. Beobachtungstage 37,3°. Am nächsten Tag entgiftet bei dauernd fieberfreien Temperaturen.

Typ A repräsentiert die schwerste Form; hier bestehen dauernd relative Untertemperaturen bis zum Exitus.

Bei Typ B und C sehen wir unter dem Einfluß der Therapie die relative Untertemperatur in hohes Fieber übergehen. Diesen Temperaturanstieg halten wir für etwas Gün-

stiges, für den Übergang eines schweren Grades der Temperaturstörung in einen leichteren. Beim Typ B war diese Besserung nur vorübergehend: die Temperatur fiel wieder ab, und die Intoxikationserscheinungen verschlimmerten sich; der Temperaturabfall bedeutete also Rückkehr zu relativen Untertemperaturen; am 5. Beobachtungstage trat der Exitus ein. Beim Typ C sehen wir ebenfalls die Temperatur wieder abfallen, aber hier parallel mit dem Rückgang der sonstigen Intoxikationserscheinungen; hier bedeutete also der Temperaturabfall Rückkehr zu normalen Temperaturen; dementsprechend trat hier Genesung ein.

Bei Typ D sehen wir im Intoxikationszustand auch „normale" Temperaturen. Hier tritt die Entgiftung ein bei dauernd normalen Temperaturen, ohne Umweg über erhöhte Temperaturen. Die Deutung erscheint uns hier nicht einfach. Entweder hat die Intoxikation hier tatsächlich die Temperatur unbeeinflußt gelassen, so daß es sich wirklich um normale Temperaturen während des Intoxikationszustandes gehandelt hat (eine uns nicht wahrscheinliche Annahme), oder die Fieberzacke auf dem Wege von der relativen Untertemperatur zur normalen Temperatur ist der Beobachtung entgangen, weil sie vielleicht nur sehr kurz angedauert hat, oder schließlich mag es ausnahmsweise vorkommen, daß eine Untertemperatur ohne den Umweg über das Fieber direkt in normale Temperaturen übergeht. Wir wagen keine Entscheidung zu fällen.

Der Hinweis auf die Tatsache, daß bei Intoxikationen unter dem Einfluß der Therapie (Hunger und Wasserzufuhr) ein Anstieg von „normaler" zu erhöhter Temperatur auftreten kann, erscheint uns praktisch bedeutsam: erstens beweist ein solcher Anstieg keineswegs die Interkurrenz eines infektiösen Moments, zweitens betrachten wir einen solchen Temperaturanstieg als nichts Ungünstiges, sondern geradezu als ein Zeichen der Besserung.

Hängen nun die Temperaturstörungen bei den schweren akuten alimentären Störungen direkt mit der Nahrung zusammen, dürfen diese Temperaturstörungen selbst als alimentär angesprochen werden? Zwei Fragen an die klinische Beobachtung drängen sich auf: wie wirkt bei der Intoxikation der Hunger, wie die Nahrungszufuhr auf den Verlauf der Temperaturkurve?

Die Beantwortung ist nach dem Gesagten ungeheuer schwierig bezw. unmöglich. Wir dürfen, wie wir gesehen haben, in einem Fieberanstieg nicht ohne weiteres ein Zeichen der Verschlimmerung erblicken; derselbe kann den Weg zur Restitution bedeuten. Andererseits braucht ein Temperaturabfall nicht Entgiftung zu bedeuten; wir können ihn auftreten sehen bei Verschlimmerung des Intoxikationssyndroms, unseres Erachtens als Ausdruck dieser Verschlimmerung (vergl. Typ B). Als weiteres Beispiel hierfür der folgende Fall:

Fall 27. Intoxikation leichteren Grades, leichtere Bewußtseinsstörung, keine große Atmung. Temperatur am 1. Beobachtungstage 39°. Am nächsten Tage Verschlimmerung der Intoxikation: schwere Benommenheit, große Atmung. Temperaturabfall auf 37,8°. Am dritten Tage status idem, Temperatur 37,4°. Am vierten Tag Intoxikationszustand unverändert, Bronchopneumonie. Temperatur 39°.

Hier sehen wir also unter der Verschlimmerung des Intoxikationssyndroms die Temperatur abfallen. Sie bleibt zwei Tage auf tiefer Stufe. Hochinteressant ist es nun, daß am 4. Tage, bei dauernder Verschlimmerung des Zustandes, unter dem Einfluß einer sich entwickelnden Bronchopneumonie, die Temperatur hoch ansteigt. Das beweist, daß der Organismus noch am letzten Lebenstage fähig war, mit Fieberanstieg zu reagieren und daß er dieses unter der Einwirkung bakterieller Gifte getan hat. Gegenüber der Intoxikationsnoxe hatte er anders reagiert, eine Tatsache, die gegen die Bedeutung einer bakteriellen Vergiftung als Ursache der Temperaturstörung bei der Intoxikation spricht, und die wir noch weiterhin würdigen werden.

Die Temperaturkurve als solche ist also unbrauchbar, um den Verlauf eines Intoxikationszustandes zu kontrollieren. Nur im Verein mit den anderen Intoxikationssymptomen erlaubt sie Rückschlüsse auf Verschlimmerung oder Besserung. Diese anderen Intoxikationssymptome, die Symptome des „nervösen Komplexes", von denen die nächste Mitteilung handeln soll, sind sehr viel zuverlässiger, und an ihrer Hand soll der Einfluß von Hunger und Nahrungszufuhr auf den Intoxikationszustand näher erörtert werden. An dieser Stelle sei nur hervorgehoben, daß bei einem Teil unserer Fälle im Hungerzustande Entfieberung und allgemeine Entgiftung eintrat. Hieraus darf nicht ohne weiteres geschlossen werden, daß der Hunger das heilsame Moment darstellt. Wir beschränken uns in der Therapie der Intoxikationen nicht darauf, die Kinder hungern zu lassen, sondern wir verfolgen gleichzeitig das Prinzip, weitere Wasserverluste zu verhüten und den entstandenen nach Möglichkeit auszugleichen. Wir selbst neigen der Auffassung zu, daß die Deckung der Wasserverluste das eigentlich entgiftende Prinzip darstellt; auch der Hunger reiht sich für uns diesem Prinzip unter, dadurch, daß er Erbrechen und Durchfälle bekämpft und somit weitere Wasserverluste durch den Magendarmkanal verhütet. Wir geben aber zu, daß a limine nicht zu entscheiden ist, ob der Nahrungsentzug oder die Bekämpfung des Wasserverlusts oder schließlich erst die Kombination beider Maßnahmen die Entgiftung bringt.

Bedeutsamer als jene Fälle, die sich bei Nahrungsentzug entgiften, scheinen uns für die pathogenetische Betrachtung jene zu sein, die einen Einfluß des Hungers auf das „alimentäre Fieber" vermissen lassen. Wir verfügen über 4 Fälle, bei denen 24stündiger Hunger die bestehende Fiebertemperatur völlig unbeeinflußt ließ. Diese Feststellung besagt

nichts Neues; es ist bekannt, daß im Hungerzustand die Entfieberung ausbleiben kann. Finkelstein hat hier zu der Hilfshypothese gegriffen, daß bei schweren Intoxikationen sogar die Produkte des Hungerstoffwechsels die Giftquelle darstellen können. Diese Hypothese ist nicht hinreichend gestützt und unseres Erachtens recht angreifbar; ihre Erörterung wollen wir aber auf einen späteren Zeitpunkt verlegen. Hervorheben möchten wir hier nur, daß zwei unserer leichteren Intoxikationsfälle (9 und 23) sich im Hungerzustande nicht entfieberten, daß die Entfieberung (und Entgiftung) dann aber unter der Zufuhr kleiner, ansteigender Nahrungsmengen vor sich ging. Da die Fälle nicht schwer waren, ist es unwahrscheinlich anzunehmen, daß hier bereits eine Vergiftung durch Produkte des Hungerstoffwechsels vorgelegen hat; hätte aber eine solche vorgelegen, so ist es schwer verständlich, daß die Nahrungszufuhr keine Verschlimmerung des Intoxikationszustandes brachte.

Die Beobachtung, daß unter kleiner Nahrungszufuhr die im Hungerzustande nicht eingetretene oder unvollkommene Entgiftung eintreten kann, beweist selbstverständlich noch nicht, daß diese Nahrungszufuhr für die Entgiftung notwendig oder wenigstens förderlich war. Vielleicht wäre unter längerem Hunger die Entgiftung genau in der gleichen Weise eingetreten. Wir können uns auf Grund unseres Materials, soweit wir es bisher vorgelegt haben, auf keine bestimmte Auffassung festlegen und wollen nur das hervorheben, was sich uns bei der Durcharbeitung unseres klinischen Materials aufgedrängt hat, daß nämlich zwischen Hunger, bezw. Nahrungszufuhr einerseits und Temperaturstörung andererseits keine einfachen, einheitlichen und übersichtlichen Beziehungen bestehen.

Obwohl dem so ist, hat die Temperaturstörung — ganz besonders seit Finkelstein — im Vordergrunde des Interesses bei der Intoxikation gestanden. Das „alimentäre Fieber" wurde für das pathogenetische Denken Richtung gebend. Man suchte nach Noxen, die vom Darm aus Fieber zu erzeugen vermögen. Wir wissen, daß im Zustande der alimentären Intoxikation die Magendarmschleimhaut abnorm durchlässig ist (siehe die Darstellung Bessau's im Tobler-Bessau) und daß auf der Grundlage der pathologischen Magendarmdurchlässigkeit Substanzen des Magendarminhalts in den Kreislauf gelangen, die bei funktionell normaler Magendarmwand zurückgehalten werden. Deshalb ist die nächstliegende Frage: wie entsteht die abnorme Permeabilität der Magendarmschleimhaut?

In Übereinstimmung mit anderen Autoren haben wir dieselbe früher auf den Reiz der Gärungssäuren zurückgeführt, die imstande sein sollten, diese eigentümliche Funktionsstörung des Magendarmepithels hervorzurufen. Ob der Reiz der

Gärungssäuren wirklich hierzu imstande ist, ist unseres Wissens weder bewiesen noch widerlegt. Soviel steht aber für uns schon heute auf Grund klinischer Beobachtung fest, daß eine solche Darmreizwirkung infolge pathologischer Gärung für das Zustandekommen einer erhöhten Magendarmdurchlässigkeit nicht Bedingung ist. Unserer Überzeugung nach ist die erhöhte Permeabilität als Exsikkationserscheinung aufzufassen. Wir konnten bei einem Fall von Pylorospasmus und bei einem Fall von Bronchopneumonie, die beide schwere Wasserverluste erlitten hatten, dabei aber jede Andeutung einer Darmreizung vermissen ließen, sondern vielmehr während des schweren Zustandes seltene, pastige Stühle entleerten, mit dem Auftreten der Exsikkationserscheinungen das Entstehen der erhöhten Darmdurchgängigkeit an der Hand von Milchzuckerbefunden im Urin erweisen. Bei dem Pylorospasmus war die Wasserverarmung durch Erbrechen, bei der Bronchopneumonie durch starke Wasserverdunstung seitens der Atmungsorgane und durch Erbrechen herbeigeführt.

Um den Einfluß des akuten Gewichtsverlusts auf die Permeabilität der Magendarmschleimhaut zu studieren, baten wir Herrn Kollegen Kirstein, das Neugeborenenmaterial der Marburger Frauenklinik zur Zeit des initialen Gewichtssturzes auf Milchzuckerausscheidung im Urin zu untersuchen. Über diese Untersuchungen, die an der Marburger Kinder- und Frauenklinik weiter fortgesetzt werden sollen, werden wir später ausführlich berichten; hier sei nur kurz erwähnt, daß in der Tat überraschend oft zur Zeit der physiologischen Gewichtsabnahme des Neugeborenen Zucker im Urin nachweisbar ist.

Bei allen diesen Beobachtungen ist in Betracht zu ziehen, daß vielleicht nicht die Exsikkation, sondern die Inanition das ätiologische Moment für die abnorme Magendarmdurchlässigkeit abgegeben hat. Rietschel[1]) hat gefunden, daß die Inanition (bei Wasserzufuhr) erhöhte Permeabilität hervorrufen kann. Wir wollen an dieser Stelle nicht erörtern, wie weit die Inanition (bei Wasserzufuhr) Exsikkationserscheinungen auszulösen vermag; jedenfalls haben wir die Überzeugung, daß bei unseren Beobachtungen die Exsikkation das entscheidende Moment gewesen ist. Daß lediglich die Exsikkation erhöhte Permeabilität bewirken kann, lehrt unseres Erachtens eindeutig der folgende Fall.

Kind Junge. Alter 3 Monate. Leicht dyspeptisch bei Zwiemilchernährung mit holländischer Säuglingsnahrung. Urin dabei zuckerfrei. Kind wird nach kurzer Nahrungskarenz auf Frauenmilch gesetzt. Es erhielt 300—400 g bei einem Körpergewicht von 3000 g. Stühle werden selten und salbig, kein Erbrechen. Nunmehr wird tagelang die Ausscheidung von Milchzucker im Urin beobachtet.

Die erhöhte Magendarmdurchlässigkeit wurde hier also zu einer Zeit festgestellt, als die Darmreizsymptome bereits

[1]) Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 7, S. 282, 1913.

vollständig abgeklungen waren. Von einer Inanitionsschädigung kann hier wohl kaum die Rede sein; die Zeichen des Wasserverlustes waren dagegen sehr ausgesprochen, die Diurese am 3. Tage der Milchzuckerausscheidung völlig erloschen..

Auch Schiff[1]) fand bei seinen Untersuchungen über Durstfieber, bei denen — nach der Versuchsanordnung zu urteilen — die erzielte Exsikkation sicher keine hochgradige gewesen ist, gelegentlich Zucker (Milchzucker?) im Urin.

Inanition und Exsikkation führen in mancher Hinsicht zu gleichen Folgen; hier sehen wir es bezüglich der erhöhten Permeabilität der Magendarmschleimhaut, also einer charakteristischen functio laesa des Magendarmepithelapparats; wir werden es späterhin wiederfinden bezüglich der Ödembereitschaft, einer charakteristischen functio laesa des Kapillarendothelapparats.

Ist nun die erhöhte Permeabilität des Magendarmkanals ein konstanter Befund des Intoxikationszustandes?

Milchzuckerbefunde im Urin bei Intoxikationen sind von verschiedenen Autoren in verschieden hohem Prozentsatz erhoben worden (Lit. bei Ylppö, Zeitschr. f. Kinderhlkd. Bd. 14 S. 356). Der negative Befund spricht gegen erhöhte Magendarmdurchlässigkeit natürlich nur dann, wenn die Milchzuckerzufuhr in der Nahrung nicht zu knapp bemessen ist. In der Mehrzahl unserer Fälle konnten wir positiven Milchzuckerbefund im Urin nachweisen; wo er negativ war, war die Milchzuckerzufuhr in der Nahrung so gering, daß das Ergebnis uns nicht beweiskräftig gegen das Vorhandensein erhöhter Magendarmdurchlässigkeit zu sein schien. Einigermaßen auffällig ist uns nur die Beobachtung bei Fall 15: Schwerste Intoxikation.

Beobachtungstag	Nahrungszufuhr (Frauenmilch)	Milchzuckerbefund im Urin	Temperatur	Koma	Große Atmung	Stühle
1.	75[1])	negativ	39,5°	+	+	2, suppig
2.	215	negativ	39,3°	+	++	4, suppig
3.	450	kein Urin	38,9°	+	++	1, gelb, breiig
4.	Exitus					

[1]) Wenig Erbrechen, das durch Atropin und Adrenalin unterdrückt wird. Agonal galliges Erbrechen.

Hier dürfte eine sehr schwere, tödliche Intoxikation bei fehlender, bezw. geringgradiger Erhöhung der Magendarm-

[1]) Mon. f. Kinderheilk. Bd. 15, S. 593, 1919.

durchlässigkeit bestanden haben. In jedem Fall aber stellt ein derartiger Befund eine Ausnahme dar.

Die erhöhte Permeabilität der Magendarmschleimhaut kann und muß dazu führen, daß normalerweise nicht hindurchtretende Stoffe des Magendarmchymps in den Kreislauf gelangen. Dabei sei aber hervorgehoben, daß die erhöhte Permeabilität keineswegs mit toxischen Folgeerscheinungen verknüpft sein muß. Wir sahen wiederholt erhöhte Permeabilität, d. h. Milchzucker im Urin, bei Kindern, die Wasserverluste erlitten hatten, aber keine Vergiftungssymptome zeigten. Das gilt besonders von dem erwähnten Fall von Pylorospasmus und dem Fall Junge. Auch die Milchzucker ausscheidenden Neugeborenen zeigen zwar oft Temperaturstörungen („transitorisches Fieber der Neugeborenen"), lassen aber sonstige Intoxikationssymptome vermissen. Wenn wir also die Intoxikationserscheinungen mit der erhöhten Permeabilität der Magendarmschleimhaut in Verbindung bringen wollen, so müssen wir eine besondere Zusammensetzung oder irgendwelche besonderen Vorgänge im Chymus voraussetzen. Hier können, je nach der Ernährung und den Verhältnissen im Magendarmkanal, toxische Produkte verschiedener Quantität und Qualität auftreten. Diejenigen Stoffe werden für das Vergiftungsbild am bedeutsamsten sein, die die größte Toxizität besitzen. Welche Stoffe kommen in Frage?

1. Finkelstein beschuldigt Salz und Zucker.
2. Bessau beschuldigt die Endotoxine der Bakterien, speziell der Kolibakterien.
3. Moro beschuldigt Peptone, bezw. bei der Kolizersetzung entstehende Peptide.

Auf die Hypothesen Finkelsteins und Moros wollen wir an dieser Stelle nicht eingehen, sondern deren Besprechung einer späteren, zusammenfassenden Schlußdarstellung überlassen.

Die Annahme, daß das Fieber bei der Intoxikation bakteriellen Giften seinen Ursprung verdankt, ist naheliegend und alt. Am einfachsten wäre das Fieber zu erklären, wenn es sich bei der Intoxikation um einen infektiösen Prozeß handeln würde. Lebende Bakterien konnten bei der Intoxikation im Blute niemals nachgewiesen werden. Wir haben diese Frage einer erneuten Prüfung unterzogen, indem wir bei unsern Intoxikationsfällen größere Blutmengen, die wir in vivo durch Punktion des Sinus longitudinalis (nach Tobler) gewannen, bakteriologisch (in mehreren Bouillon- und Gallekulturen) untersuchten. Bei einigen letalen Fällen wurde auch durch Herzpunktion gewonnenes Blut bakteriologisch untersucht.

Aus dieser Übersicht geht hervor, daß in vivo, selbst bei Untersuchung größerer Blutmengen (zirka 4 ccm), niemals Bakterien im Blut nachgewiesen werden konnten. Auch das post mortem gewonnene Herzblut wurde in einer Anzahl von Fällen steril gefunden; gelegentlich fanden sich hier aber

auch Bakterien. In allen diesen Fällen waren vorher während des Lebens Bakterien in der Blutbahn vermißt worden. Es handelt sich hier also um agonale oder postmortale Befunde. In demselben Sinne spricht, daß die erhobenen Bakterienbefunde nicht einheitlicher Natur waren; wir fanden verschiedene Darmbewohner, die gelegentlich sogar im Gemisch miteinander angetroffen wurden.

In vivo (Sinuspunktion) wurden Bakterien vermißt bei Fall:	In vivo (Sinuspunktion) wurden Bakterien gefunden:
2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11 (2 mal), 13, 15, 16, 17, 18, 19, 20, 21, 22, 23, 26, 27, 28, 29, 31, 32, 43.	niemals
Post mortem (Herzpunktion) wurden Bakterien vermißt bei Fall:	**Post mortem (Herzpunktion) wurden Bakterien gefunden:**
5, 7, 8, 12, 13, 26.	11: Coli + Fluorescens. 16. Coli. 21: Coli + Enterokokken. 27: Faecalis alcaligenes.

Diese Befunde führen wohl zu dem endgültigen Ergebnis, daß für das Zustandekommen des Intoxikationsbildes eine Blutinfektion auszuschließen ist. Da wir auch lokalisierte Infektionen pathologisch-anatomisch wie bakteriologisch bei der unkomplizierten alimentären Intoxikation vermissen, so entfällt eine bakterielle Infektion als Ursache der alimentären Intoxikation.

Nebenher sei bemerkt, worauf Bessau schon früher hingewiesen hat, daß die erhöhte Permeabilität der Magendarmwand für chemische Stoffe und ihre pathologische Durchlässigkeit für lebende Bakterien zwei Dinge sind, die nichts miteinander zu tun haben, die nicht parallel miteinander laufen, und die ganz verschiedene Ursachen haben. Bei der Intoxikation finden wir erhöhte Permeabilität für chemische Substanzen ohne pathologische Durchlässigkeit für lebende Bakterien (wenn die letztere vorhanden ist, hat sie mit der Intoxikation als solcher nichts zu tun, sondern stellt einen agonalen Befund dar). Die erhöhte Permeabilität für chemische Substanzen stellt eine charakteristische Functio laesa des Magendarmepithels dar; die pathologische Durchlässigkeit für lebende Bakterien dürfte weniger die Folge einer lokalen Veränderung des Magendarmepithels sein, als vielmehr der Ausdruck eines Sinkens der allgemeinen Widerstandskraft, das den Organismus zum Tummelplatz für Saprophyten werden läßt.

Wenn nun aber auch eine Infektion auszuschließen ist, so besteht doch noch die Möglichkeit, die Intoxikation auf bakterielle Vergiftung zurückzuführen. Es könnte sich um ein Hindurchtreten von bakteriellen Giften durch die abnorm durchlässige Magendarmschleimhaut handeln. Man hat früher oft, stets aber vergeblich nach bakteriellen Giften im Chymus intoxizierter Säuglinge gesucht. Bessau hat darauf hingewiesen, daß zur Erklärung einer bakteriellen Vergiftung vom Magendarmkanal aus gar keine besonderen Toxine zu entstehen brauchen, daß allein die Endotoxine der im Darm-

kanal wuchernden Bakterien als Giftquelle hinreichen würden (nähere Begründung im Tobler-Bessau). Die nächstliegende Frage ist, welche Bakterien kommen in Frage?

Bessau und Bossert[1]) haben, nachdem bereits Moro und Sittler ähnliche Erhebungen an Leichenmaterial gemacht hatten, durch Untersuchungen am lebenden Säugling festgestellt, daß die pathologische Gärung bei akuten alimentären Ernährungsstörungen in erster Linie durch Kolibakterien bedingt wird. Je schwerer die akute Störung, um so zahlreicher und reiner pflegen Kolibakterien in den oberen Darmabschnitten vorhanden zu sein. Intoxikationen konnten sie seinerzeit aus Mangel an Material nicht untersuchen. Moro[2]) hat durch Leichenuntersuchungen nachgewiesen, daß bei diesen schwersten Formen akuter Ernährungsstörungen die Koliflora im Dünndarm in größter Massenhaftigkeit und fast in Reinkultur auftritt. Wir haben nunmehr, um die Lücke der früheren Arbeit auszufüllen, 20 Fälle unseres Intoxikationsmaterials auf Kolibesiedelung des Magen- und Duodenalinhalts nach der in der Arbeit von Bessau-Bossert geschilderten Technik untersucht. Die Untersuchung erfolgte stets am Tage der Aufnahme, in der Regel nach 4—6stündigem Hungern. Das Ergebnis ist in der folgenden Tabelle kurz zusammengestellt:

Tabelle.

Fall	Reaktion des Mageninhalts auf		Colibakterien im		Bemerkungen
	Lakmus (Rötung)	Congo (Bläuung)	Magen	Duodenum	
2	—	—	+	+	
3	+	+	—		
4	+	—	+		
5	+	—	+		
7	+	+	—	+	hatte noch nicht gehungert
8			++		
9			+		
10			+		
11	+	+	—	+	
13	+	—	—		hatte noch nicht gehungert
15	+	—	+		
18	+	—	+		
19	+	—	+	++	
20			+	+	
21	+	—	—	+	
22			+	+	
23	+	+	—		
26	+	+	+	—	
27	+	—	+	+	
32	+	—	+		

[1]) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 89. S. 213. 1919.

[2]) München. med. Wochenschr. 1919, Nr. 40. S. 1134. Daselbst Literatur.

Der Inhalt der oberen Darmabschnitte alimentär intoxizierter Säuglinge enthält somit fast konstant zahlreiche, oft massenhaft Kolibakterien (kulturelle Aussaat einer Öse des frisch gewonnenen Chymus). Vermißt haben wir die Kolibakterien in 3 Fällen, in denen allerdings (aus äußeren Gründen) nur der Mageninhalt untersucht worden ist. Eine derartige Untersuchung muß als unvollständig betrachtet werden; auf die Notwendigkeit, die Untersuchung des Duodenalinhalts mit heranzuziehen, haben bereits Bessau und Bossert hingewiesen.

Im Magen wurden die Kolibakterien im ganzen 6mal vermißt; in 4 von diesen Fällen bläute der Mageninhalt Kongopapier. Die Salzsäure des Magens gibt also dem Mageninhalt einen Schutz gegen die Kolibesiedelung, da bekanntlich die Kolibakterien keine höheren H-Ionenkonzentrationen zu ertragen vermögen. In dieser Hinsicht bestätigen wir also die Ergebnisse Scheer's[1]). Allerdings fand dieser Autor bei der alimentären Intoxikation in der Mehrzahl der Fälle so hohe Säurewerte im Magen, daß keine Koliflora aufkommen konnte (bei 5 untersuchten Fällen 4mal); wir fanden dieses Verhalten nur bei einer Minderzahl; höchstens in einem Drittel. Bei einem Fünftel unserer Intoxikationen bläute der Mageninhalt im Hungerzustande Konpopapier; bei gesunden Kindern erhoben Bessau und Bossert diesen Befund bei der Hälfte der Fälle. Somit dürfte bei der Intoxikation die Salzsäuresekretion des Magens darniederliegen; sie wird aber nicht immer so hochgradig gestört, daß der Magensaft, den wir im Hungerzustande finden, Kongopapier nicht bläute, und sie ist nicht selten hinreichend stark, um das Aufkommen der Koliflora zu verhindern.

Wie Fall 26 lehrt, kann gelegentlich „freie Salzsäure" mit positivem Kolinachweis vereint gefunden werden. Wir stellen uns vor, daß hier infolge entzündlicher Reizung eine besonders reichliche Absonderung von Sekreten und Schleim stattgefunden hat, und daß in diesen Absonderungsprodukten, in welche die Säure schwer einzudringen vermag, die Kolibakterien relativ geschützt zu vegetieren vermögen.

Warum in den beiden Fällen, in denen der Mageninhalt nur auf Lakmus sauer reagierte, keine Kolibakterien gefunden wurden, vermögen wir mit Sicherheit nicht zu sagen. Um ganz frische Fälle, bei denen Bessau und Bossert die Kolibakterien im Duodenum fanden, im Magen aber gelegentlich vermißten (unvollständige Ascension?), handelte es sich nicht; die Fälle befanden sich am 4. bezw. 5. Tage ihres Durchfalls. Wahrscheinlich war die H-Ionenkonzentration des Mageninhalts bereits so stark, daß sie zwar Kongopapier nicht bläute, aber dem Aufkommen der Koliflora bereits hinderlich war. Schließlich dürfen wir die Möglichkeit nicht außer ach-

[1]) Jahrb. f. Kinderheilk. 92, S. 328, 1920.

lassen, daß diejenigen schweren akuten Störungen, die den gewöhnlichen Kolibefund in den oberen Darmabschnitten vermissen lassen, einer andersartigen Ätiologie ihre Entstehung verdanken.

Soweit Duodenaluntersuchungen vorgenommen wurden, ergaben sie mit einer einzigen Ausnahme positive Kolibefunde. Diese Ausnahme bezieht sich auf jenen Fall, bei dem trotz positiver Kongoreaktion Kolibakterien im Magen gefunden wurden; wir werden wohl annehmen dürfen, daß hier die H-Ionenkonzentration des Duodenalinhalts am negativen Kolibefunde die Schuld trägt.

Somit scheint die Kolibesiedelung der oberen Darmabschnitte — soweit die Magensalzsäure keinen hemmenden Einfluß ausübt — ein konstanter Befund der schweren akuten alimentären Ernährungsstörungen und speziell der alimentären Intoxikation zu sein. Auf die differential-diagnostische Bedeutung dieses Befundes soll später eingegangen werden.

In pathogenetischer Hinsicht erklärt die Kolibesiedelung der oberen Darmabschnitte die Darmreizerscheinungen, den Durchfall (vergl. Bessau-Bossert). A priori besteht auch die Möglichkeit, auf die Kolibesiedelung gewisse Intoxikationserscheinungen, speziell das Fieber, zurückzuführen. Wenn wir eine bakterielle Vergiftung annehmen, so würden wir in den Giften der Kolibakterien, den Koliendotoxinen, die Giftquelle suchen müssen. Der positive Nachweis indes, daß bei dem Intoxikationszustand eine Koliendotoxinvergiftung bedeutungsvoll ist, ist keineswegs leicht zu erbringen. Wir besitzen keine zuverlässige Methode, um Endotoxine, die bekanntlich schon in minimalen Dosen toxisch wirken, im Blut oder in den Organen festzustellen. Der Nachweis einer Endotoxinvergiftung kann nur indirekt geführt werden dadurch, daß eine spezifische Antikörperbildung des Organismus gegen das Endotoxin festgestellt wird. Die spezifischen Antikörper des Endotoxins sind nach R. Pfeiffer und G. Bessau[1]) die endotoxinabbauenden (= bakteriolytischen) Immunkörper. Der Nachweis gerade der Koli-Bakteriolysine stößt aber auf Schwierigkeiten; wir haben uns deshalb darauf beschränkt, nach den leichter feststellbaren Koli-Agglutininen zu fahnden. Die Koli-Agglutinine sind zwar nicht das spezifische Reaktionsprodukt der Koli-Endotoxine (vergl. R. Pfeiffer und G. Bessau[2]), sondern anderer Bestandteile des Bakterienprotoplasmas; sie sollten uns aber als Indikator dafür dienen, daß überhaupt Substanzen des Kobibazillenleibes in den Organismus eingedrungen waren und auf ihn eingewirkt hatten.

Wir gingen so vor, daß wir bei Fällen von alimentärer Intoxikation eine größere Reihe von Kolibakterienstämmen aus dem Magendarmkanal (Stuhl, Magen, Duodenum) züch-

[1]) Zentralbl. f. Bakt. Bd. 56, S. 344. 1910.
[2]) Zentralbl. f. Bakt. Bd. 64, S. 172. 1912.

teten, im akuten Stadium der Intoxikation und zirka 14 Tage danach Serum des Kindes gewannen und die beiden Sera mit sämtlichen Kolistämmen des Falles agglutinierten. Wenn es bei der Intoxikation zu einer Einwirkung von Kolisubstanz auf den Organismus gekommen war, so war zu erwarten, daß 14 Tage nach dem akuten Stadium ein Anstieg des Serumagglutinationstiters gegenüber Kolibakterien eingetreten war. Mit derartigen Untersuchungen hat Bessau im Jahre 1915 begonnen. Damals konnten acht Fälle in der angegebenen Weise untersucht werden: bei 7 Fällen wurde ein Ansteigen des Koliagglutinationstiters vollständig vermißt; bei einem einzigen Fall wurde gegenüber 2 Kolistämmen, die das im akuten Stadium der Intoxikation gewonnene Serum unbeeinflußt gelassen hatte, ein Anstieg des Agglutinationstiters auf 1:80 festgestellt; anderen Stämmen desselben Falles gegenüber war ein derartiger Antikörperanstieg nicht nachweisbar. Von dem in der vorliegenden Arbeit verwerteten Material konnten nur 3 Fälle zur Prüfung herangezogen werden, hauptsächlich deshalb, weil ja nur ganz wenige Fälle das akute Stadium überlebten. In keinem einzigen Falle trat ein Anstieg des Koliagglutinationstiters ein. Über negative Ergebnisse hat inzwischen auch Scheer (l. c.) berichtet.

Der negative Ausfall dieser Versuche ist nun nicht ohne weiteres im negativen Sinne beweiskräftig. Zunächst erhebt sich das Bedenken, wieweit überhaupt der Säuglingsorganismus Koliagglutinine zu bilden vermag. Zur Beantwortung dieser Frage untersuchten wir hochfieberhafte Fälle von Kolipyelitis, bei denen wir eine Kolivergiftung als gegeben betrachten; wir züchteten hier die Kolibakterien aus dem Urin und setzten die Stämme mit den Seris der Kinder, die wie bei der Intoxikation im akuten Stadium und 14 Tage später gewonnen wurden, zur Agglutinationsreaktion an.

2 Fälle wurden bereits im Jahre 1916 untersucht, der eine ließ eine Agglutination vermissen, in dem andern wurde eine Koliagglutination bis 1/640 beobachtet. Neuerdings wurden folgende Fälle geprüft. (Siehe S. 655, Tabelle I.)

Unter diesen Fällen zeigten die Säuglinge niemals einen deutlichen Anstieg des Koliagglutinationstiters, von den 3 älteren Kindern war ein solcher nur in einem Fall deutlich nachweisbar.

Diese Ergebnisse weisen darauf hin, daß im Kindes- und namentlich im Säuglingsalter die Fähigkeit des Organismus, Koliagglutinine zu bilden, recht gering entwickelt ist. Diese Frage soll noch weiterhin einer genauen experimentellen Prüfung unterzogen werden.

Wenn wir nun noch berücksichtigen, daß im Intoxikationszustande der Säuglingsorganismus besonders schwer in Mitleidenschaft gezogen ist, und dementsprechend auch sein Antikörperbildungsvermögen in besonderem Grade gelitten haben dürfte, so werden wir unseren negativen Agglutinations-

Tabelle I.

	Alter	Klinische Erscheinungen	Urinbefund	Temperatur	1. Blutentnahme	2. Blutentnahme
1. Kind G.	6 Monate	Fieber und Erbrechen	Massenhaft Leukozyten	39,3°	Agglutin. negativ	ebenso
2. Kind R.	7 Monate	Hohes Fieber	desgl.	39,5°	desgl.	ebenso
3. Kind L.	7 Monate	Hohes Fieber, Ernährungsstörung	desgl.	39,2°	Agglutin. 1 : 20	Agglutin. 1 : 40 (schwach)
4. Kind M.	9 Monate	Fieber. Benommenheit.	desgl.	38,7°	Agglutin. 1 : 40	ebenso
5. Kind W.	9 Jahr	Fieber, Schüttelfrost	desgl.	39,4°	Agglutin. negativ	ebenso
6. Kind G.	11 Jahr	Tenesmen	desgl.	37,8°	desgl.	ebenso
7. Kind Wr.	11 Jahr	—	desgl.	38,0°	Agglutin. 1 : 40	Agglutin. 1 : 160

Tabelle II.

Fall	Zahl der weißen Blutkörper	Temp.	Coma	Große Atmung	Bemerkungen
27	43 900	39,0	+	—	Am 4. Tage Exitus, Komplikation mit Bronchopneumonie.
43	42 300	38,6	+	+	Beginn mit leichter Dyspepsie ohne Zuckerausscheidung. Dann bei kleinen Frauenmilchmengen und pastigen Stühlen schwere Intoxikation mit Milchzuckerausscheidung. Exitus am 10. Tage.
31	40 200	37,2	+	+	Kollaps, schwerer Fall. Am 3. Tage Exitus.
9	34 700	38,2	+	+	Leichter Fall. Überlebt.
13	30 500	38,8	+	+	Schwerer Fall, am 4. Tage Exitus.
20	17 800	37,4	+	+	Schwerer Fall. Am 3. Tage Exitus.
2	17 400	36,8	+	+	Relativ leichter Fall. Überlebt.
3	17 400	38,4	+	+	Relativ leichter Fall. Überlebt.
15	13 000	39,5	+	+	Schwerer Fall. Am 4. Tage Exitus.
5	10 500	40,6	+	+	Sehr schwerer Fall. Bereits am 1. Tage Exitus.
4	9 300	37,7	+	+	Schwerer Fall. Am 5. Tage Exitus.

ergebnissen bei der Intoxikation keine Beweiskraft im negativen Sinne zuerkennen.

Andererseits ist der positive Nachweis einer Endotoxinvergiftung bei der alimentären Intoxikation bisher nicht erbracht. Aus Gründen, die sich bereits aus manchen in dieser Arbeit mitgeteilten Befunden ergeben, noch mehr aber aus Gründen, die unsere weiteren Mitteilungen bringen werden, sind wir sehr zweifelhaft geworden, ob einer bakteriellen Vergiftung eine wesentliche Rolle bei der alimentären Intoxikation zukommt. Daß bei hochgradiger Magendarmdurchlässigkeit eine solche komplizierend hinzutreten kann, dürfte allerdings wahrscheinlich sein.

Im Anschluß hieran sei kurz die Frage berührt, wieweit sich die Intoxikation mit Leukozytose verbindet. (Siehe Seite 655, Tabelle II.)

Die Leukozytose ist also außerordentlich wechselnden Grades. Ein Parallelismus mit der Höhe der Temperatur (wobei zu berücksichtigen ist, daß die „normalen Temperaturen" wohl ausnahmslos als relative Untertemperaturen zu betrachten sind) oder der Schwere des Gesamtbildes und dem Ausgang der Krankheit besteht nicht.

Bisherige Feststellungen.

1. Die Temperaturkurve ist kein absolut verläßliches Symptom bei akuten Ernährungsstörungen.

2. Bei der Intoxikation werden recht oft „normale" Temperaturen = relative Untertemperaturen und absolute Untertemperaturen gefunden. Bei solchen Fällen kann Anstieg der Temperatur ein Zeichen der Besserung sein. Abfall der Temperaturkurve bei fiebernden Fällen kann Besserung, aber auch Verschlimmerung bedeuten. Fälle mit Untertemperaturen können bei Komplikation mit einer Infektion hochfieberhaft reagieren.

3. Der Einfluß von Hunger und Nahrung auf die Temperaturkurve ist schwer zu bestimmen; überdies ist jede Temperaturbewegung vieldeutig. Nur bei Berücksichtigung auch der anderen Intoxikationssymptome ist der Krankheitsverlauf kontrollierbar.

4. Die erhöhte Permeabilität der Magendarmschleimhaut bei der Intoxikation ist eine Folge der Exsikkation; lokale Darmreizung ist hierfür nicht notwendig.

5. Sie ist ein nicht absolut konstantes, aber anscheinend sehr häufiges Phänomen.

6. Erhöhte Permeabilität ist nicht ohne weiteres mit Intoxikationserscheinungen verknüpft.

7. Das Blut bei der Intoxikation erweist sich, selbst bei Verimpfung größerer Blutmengen in flüssige Nährböden, als steril. Positive Bakterienbefunde werden nur postmortal erhoben; sie betreffen dann die verschiedensten Darmsaprophyten.

8. Im Mageninhalt konnten in $^2/_3$, im Duodenalinhalt in fast allen daraufhin untersuchten Fällen von Intoxikation während des Hungerzustandes zahlreiche, oft massenhaft Kolibakterien gefunden werden. Die negativen Ergebnisse im Magen- und Duodenalinhalt sind wohl ausnahmslos auf Hemmung durch die Magensalzsäure zurückzuführen.

9. Ein durch die Intoxikation bedingtes Ansteigen des Koli-Agglutinations-Serumtiters gegenüber den eigenen Darmkolibakterien ließ sich nicht erweisen. Ebensowenig konnte freilich bei einigen Säuglingen mit Pyelozystitis eine positive Agglutination gegenüber den eigenen Urinkolibakterien festgestellt werden. Das Koliagglutinin-Bildungsvermögen der Säuglinge scheint also sehr gering zu sein.

10. Die Leukozytose bei der Intoxikation ist sehr wechselnden Grades (beobachtetes Minimum 9300, beobachtetes Maximum 43900) und unabhängig von der Schwere der Erkrankung.

Die sich hieraus ergebenden Schlüsse sollen einer späteren, zusammenfassenden Darstellung vorbehalten bleiben.

Die diagnostische Bedeutung des Gordonschen Patellar-Reflexes für die Chorea minor.

Von Professor **C. Noeggerath** in Freiburg i. Br.

Im Gegensatz zu den ausgeprägten Formen von Chorea minor bieten die beginnenden oder überhaupt nur andeutungsweise verlaufenden der Diagnose nicht selten große Schwierigkeiten. Gerade für ihre Erkennung schien Gordon[8]) der von ihm im Jahre 1901 beschriebene verlängerte und veränderte Ablauf des Patellar-Reflexes wertvoll. Wenn auch mit Vorsicht, so äußerten sich u. a. Bregmann[3]), Wendenburg[19]) sowie Kleist[12]) ähnlich. Doch finden sich kaum Andeutungen eines Beweises für diese Auffassung. Sie schien mir daher einer Prüfung wert.

Die von Gordon beobachtete Änderung im Ablauf der Reflexbewegung des Unterschenkels betrifft bekanntlich ihren zweiten, den abfallenden Teil. Man beobachtet also folgendes:

Auf das übliche Beklopfen des Unterschenkels (gelegentlich auch der anderen Seite, ja, manchmal auf einfaches Kniebeugen hin) wird die untere Extremität zunächst in gewohnter Weise hochgehoben.

Auch ihr Abfallen kann anfangs eine kurze Strecke wie gewöhnlich erfolgen. Dann wird aber die Bewegung gebremst; manchmal setzt übrigens diese Hemmung — für das Auge wenigstens — schon alsbald nach Aufhören des Aufwärtsschleuderns ein. Nunmehr schwebt also der erhobene Unterschenkel entweder kurze Zeit in seiner Stellung oder er sinkt auch sofort, aber in beiden Fällen sichtlich zögernd herab. Gelegentlich schlägt er vorher nochmals in die Höhe. Es kann sogar eine anscheinend willkürliche Extension des bewegten Unterschenkels eintreten. Dieser verzögerte und abgeänderte Ablauf des Patellarreflexes kann beim selben Kinde gelegentlich mit völlig normalen Ausschlägen abwechseln.

Das Vorkommen des Gordon-Reflexes beim Veitstanz ist seit seiner Entdeckung vielfach anerkannt worden. Bregmann (a. a. O.) scheint denselben Vorgang unabhängig beobachtet zu haben. Offenbar ist das Zeichen nach einem Referate[8]) im Neurologischen Zentralblatt in Deutschland bekannt geworden und zunächst durch die Schule Antons in Straßburg in einer Arbeit von Hey[11]) bestätigt und weiterverbreitet worden und dann auch in neurologische und pädiatrische Lehrbücher übergegangen.

Für unsere weiteren Überlegungen ist zunächst die Erklärung des Vorganges wesentlich.

Der eine Entdecker, Bregmann, nahm (a. a. O.) eine hypertonische Verlängerung der Quadrizepszuckungen an. Soweit ich sehe, hat sich nur Bing[1]) diese Auffassung zu eigen gemacht. Sie erscheint schon von vornherein wenig wahrscheinlich; denn — wie z. B. auch Wendenburg (a. a. O.) ausführt — sehen wir seit Bonhöfer[2]) gerade in der Herabsetzung des Muskeltonus ein wesentliches Kennzeichen der Chorea minor.

Anerkannter blieb daher Gordons eigner Erklärungsversuch der katachroten Phase der Reflexbewegung als eine durch Überfließen des Reizes entstandene aufgepfropfte echte choreatische Bewegung. Diese Auffassung teilen beispielsweise Wendenburg (a. a. O.), Kleist (a. a. O.), Oppenheim[14]).

Doch konnte erst das Experiment Sicherheit geben. Zuerst haben Gregor und Schilder[9]), dann hat Fahrenkamp[7]), beide vermittelst des Saitengalvanometers die Aktionsstrombilder der Muskelerregung während des Gordon-Reflexes untersucht und gedeutet.

Gegen ihre Methodik könnte ein Einwand erhoben werden: Sie haben die bei der Muskelbewegung entstehende Ströme von der Haut abgeleitet. A. Eckstein[6]) hat vor kurzem in ganz anderem Zusammenhang auf die Fehler dieses Verfahrens hingewiesen. Meines Erachtens kommen sie aber für die hier vorliegenden Untersuchungen nicht in Betracht.

da lediglich Rhythmus und Zahl der Stromstöße, nicht aber ihre — durch die Haut allerdings wesentlich veränderbare — Qualität, also die Kurvenformen, bewertet wird.

Beide Arbeiten stimmen in wesentlichen Punkten überein: Wir dürfen als gesichert ansehen, daß die Stromstöße den beiden Abschnitten des Gordon-Reflexes entsprechend ein doppeltes Bild zeigen: zunächst finden sich — dem gewöhnlichen Patellarreflex entsprechend — regelmäßige zweiphasige Stromstöße. Darauf folgen aber unregelmäßigere Ausschläge, deren Rhythmus nach Gregor und Schilder nahe um 35 Schwingungen in der Sekunde beträgt.

Dieselbe Zeitfolge wollen die Untersucher bei der Analyse choreatischer Bewegungen gefunden haben. Dagegen sahen sie im Anschluß an Piper[16]) 50 Ausschläge der Galvanountersaite in der Sekunde für die gewöhnliche willkürliche Muskelarbeit als kennzeichnend an.

Hiernach glaubten also Gregor und Schilder die ursprüngliche Erklärung Gordons bestätigen zu können, daß es sich bei dem verlängerten katachroten Schenkel seiner Patellarreflexform um eine durch den Reiz des eigentlichen Reflexes ausgelöste und ihn störende echte choreatische Bewegung des m. quadriceps handelt.

Fahrenkamp kritisiert diese Auffassung, m. E. mit guten Gründen und vertieft darüber hinaus noch unsere Kenntnis des Vorgangs.

Zunächst weist er darauf hin, daß Pipers 50er Rhythmus der willkürlichen Muskelbewegung weder durch Garten und Dittlers[5]) genaue Untersuchungen noch nach seinen eigenen Auszählungen des Saitenbildes bestätigt werden. Vielmehr konnte er zeigen, daß Zahl und Aussehen der dem zweiten Abschnitte des Gordonreflexes entsprechenden Stromkurven durchaus den durch willkürliche Muskelbewegung ausgelösten gleichen.

Für Fahrenkamp ist also die zweite Phase des Gordonreflexes eine nach dem Typus der willkürlichen ablaufende Bewegung.

Seine Analyse dringt aber noch tiefer: Unter Zugrundelegung der von P. Hoffmann[10]) gefundenen Zeiten, in denen eine psychomotorische Erregung die einzelnen Abschnitte ihrer Bahnen durchmißt, berechnet Fahrenkamp, „daß eine Reaktion, die über das Großhirn verläuft, sich anschließt an einen Reflex, der im Rückenmark abläuft".

Hiernach ist der Gordonreflex so zu erklären, daß in seinem ersten Abschnitt ein regelrechter Patellarreflex vorliegt, der in seiner zweiten Phase durch eine charakteristische Mitbewegung gestört wird, die an und für sich genau wie eine willkürliche Bewegung abläuft.

Diesen experimentellen Befunden lassen sich eigene klinische Kontrolluntersuchungen bei nichtchoreatischen Kindern unschwer angliedern.

In der Literatur finden sich — soweit ich sehe — nur wenige Anmerkungen über solche Gegenproben bei nicht an Chorea minor Leidenden. Gordon sowie Bregmann (a. a. O.) teilen lediglich kurz mit, daß sie diese Reflexformen für differentialdiagnostisch wichtig halten. Wendenburg (a. a. O.) hat sie bei Chorea hysterica nie gesehen.

Während eines längeren Zeitraumes beobachtete ich bei der klinischen Visite den Ablauf des Patellarreflexes aller überhaupt untersuchten Kinder genauer. Da zeigte sich meinen Mitarbeitern und mir bald, daß Abweichungen vom normalen Vorgang im Sinne der verschiedenen Typen des Gordonreflexes bei sicher nicht an Veitstanz Leidenden doch immer wieder einmal gefunden werden.

Um eine etwas genauere Übersicht über die Häufigkeit dieses Vorkommens außerhalb der Chorea infectiosa zu gewinnen, wählte ich je eine beliebige — zu einer Untersuchung für die Quäkerspeisung vorgeführte — Knaben- und Mädchenklasse.

Zur ungefähren Kennzeichnung der nervösen Disposition dieser 68 untersuchten Schulkinder, unter denen 35 Knaben 33 Mädchen gegenüberstanden, sei zunächst das Vorkommen des Fazialisphänomens und der gesteigerten Patellarreflexe bei ihnen mitgeteilt:

Das Fazialisphänomen wurde unter den 35 Knaben 13 mal gefunden; davon waren drei ausgeprägt, sieben schwächer und drei eben angedeutet.

Bei den 33 Mädchen war dies Zeichen 11 mal auszulösen, und zwar nirgends sehr ausgeprägt, sondern 9 mal schwach und 2 mal angedeutet.

Die Patellarreflexe waren bei 5 Knaben und 4 Mädchen deutlich gesteigert.

Nun zu den Abweichungen des Patellarreflexes. Zählt man alle — auch die leisesten — Störungen seines Ablaufes, so fanden sich solche 2 mal unter den 33 Mädchen und 11 mal unter den 35 Knaben.

Im einzelnen waren die beiden weiblichen Fälle solche mit einwandsfreiem Gordonreflex. Der eine bot eine zwar nicht sehr lang dauernde aber immerhin merkliche Verzögerung dar, das Kind zeigte kein Fazialisphänomen. Das zweite Mädchen reagierte bei den — übrigens in allen Fällen — mehrfach ausgelösten Zuckung manchmal nach Gordon, daneben aber auch mit normalem Patellarreflex, wie dies ja für die Chorea minor ebenfalls angegeben wurde. Gleichzeitig bestand deutliches Fazialisphänomen.

Von den 35 Knaben boten 11, also fast ein Drittel, teils ausgeprägte, teils mehr oder weniger angedeutete Abweichungen vom schulmäßigen Reflex. Unter ihnen wurden in 5

Fällen ausgesprochene Gordonreflexe beobachtet, bei 3 hiervon aber nur einseitig und zwar jedesmal am rechten Bein, und einmal trat Wechsel zwischen Gordon- und Normal-Reflex auf.

Unter diesen 5 Knaben mit ausgeprägtem Gordonreflex zeigte nur einer das — nicht einmal sehr ausgebildete Fazialisphänomen. Hierzu kommen 5 Knaben mit weniger ausgeprägtem Gordonreflex. Unter ihnen war wieder einer, bei dem er nur rechts ausgelöst werden konnte.

Von diesen 5 Jungen boten 3 das Fazialisphänomen und zwar je einmal in ausgeprägter, schwacher und nur angedeuteter Form.

Im ganzen zeigte sich also der Gordonreflex, selbst wenn man wohl mit Recht alle weniger ausgeprägten Fälle außer Rechnung setzen will, häufig genug, nämlich 7 mal unter 68 Kindern, um seine diagnostische Wertigkeit für die Chorea minor einzuschränken.

Denn bei keinem dieser Kinder fanden sich — um das nochmals zu betonen — irgendwelche einigermaßen beweisende anamnestische, körperliche oder funktionelle Hinweise auf Gelenkrheumatismus, Herzerkrankung oder Chorea minor, wenn auch Verlegenheitsbewegungen hie und da beobachtet wurden. Selbst ein eindeutiges Zusammengehen mit faßbaren Zeichen der Neuropathie war nicht nachzuweisen; doch möchte ich im Hinblick auf die nur einmalige Vorführung hierauf nicht allzu großen Wert legen.

Die Erklärung für dieses im Interesse der Chorea-Diagnose bedauerliche Verhalten des Patellarreflexes scheint mir zunächst in Ausführungen gegeben, die ich Sahli[17]) entnehme:

„Zur Erklärung der pathologisch-choreatischen Bewegungen muß darauf hingewiesen werden, daß der Mechanismus derselben ähnlich wie der des Zitterns physiologisch präformiert ist; d. h. daß die pathologische Chorea ähnlich wie das Zittern ihr physiologisches Analogon hat." ..... „es ist bekannt, und jeder kann sich durch Selbstbeobachtung davon überzeugen, daß, falls man genötigt ist, längere Zeit Körperruhe zu behalten, der Organismus dagegen durch Auftreten von scheinbar zwecklosen Bewegungen reagiert, welche durchaus den Charakter von Choreabewegungen haben." ..... „Diese physiologische Choreabewegungen sind zum großen Teil unwillkürliche, haben aber außerdem eine willkürliche Komponente, die darauf beruht (auch hiervon kann man sich durch Selbstbeobachtung überzeugen), daß man sich mit diesen Bewegungen unangenehme Empfindungen in den Muskeln wegschafft."

Hans Curschmann[4]) erwähnt, daß diese physiologische Choreabewegung besonders in der Kindheit auftritt. „Es steckt darin solch ein Rest von unkorrigierter allen angeborener Hemmungslosigkeit und Inkoordination der Motilität" oder wie es Sahli (a. a. O.) ausdrückt, handelt es sich um ein Erhaltenbleiben der beim Neugeborenen physiologischen Zustände.

Von den verschiedenen Typen choreatischer Bewegungen, die wir unterscheiden, kommt für unseren Fall — nach der

oben angeführten Fahrenkampschen Untersuchung und Erklärungen des Gordon-Reflexes — die Mitbewegung in Betracht.

Sie muß man sich ja durch Überspringen des Reizes mittelst Induktion von einer auf andere Rückenmarksbahnen entstanden denken. Darin, daß solches zu Mitbewegungen führendes Überfließen der Reize gerade im Kindesalter besonders häufig ist, wird man z. B. Peritz[15]) oder Scholz[18]) recht geben. Es sei hierzu auch auf das häufige Auftreten Head'scher Zonen schon im Kindesalter hingewiesen, die ja ebenso gedeutet werden. Auch die nicht ganz seltenen Defäkationsanomalien bei der Zystitis der Kinder habe ich[13]) in derselben Weise erklären zu können geglaubt.

Zusammenfassend ist also zu sagen, daß der von Gordon erstmalig beschriebene, verlängerte und veränderte Patellar-Reflex zwar bei der Chorea minor häufig zu beobachten ist, daß er aber auch bei sicher nichtchoreatischen Kindern auftritt. Dies erklärt sich so, daß überhaupt Mitbewegungen, als welche nach Fahrenkamps Untersuchungen die katachrote Phase seines Bewegungsablaufes aufzufassen ist, infolge der häufig noch ungenügenden Isolationen der kindlichen Rückenmarksbahnen auch außerhalb des Veitstanzes vorkommen. Der Gordon-Reflex darf also nur mit Einschränkung als für die Chorea minor kennzeichnend betrachtet und für ihre Diagnose verwendet werden.

Literatur.

1. Bing, R.: Lehrb. d. Nervenkrankheiten. Berlin-Wien bei Urban u. Schwarzenberg. 1913.
2. Bonhoefer: Monatsschr. f. Psych. u. Neurolg. II. H. 3. S. 239.
3. Bregmann: Zum Verhalten d. Sehnenreflexe bei Chorea minor. Neur. Zentralbl. 1911. S. 1298.
4. Curschmann, Hans. in Mohr-Stähelin: Handb. d. inn. Med. V, S. 900. 1912.
5. Dittler und Günther: Pflügers Arch. Bd. 155. S. 251.
6. Eckstein, A.: Spasmophilie und Muskelzuckung. Arch. f. Kinderheilkunde, Bd. 69, 1921.
7. Fahrenkamp, K.: Über einen atyp. Fall von Chorea usw. Dt. Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. 54, S. 33, 1916, sowie Zeitschr. f. Nervenheilkd. Bd. 47, S. 102, 1913, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 14, 1913.
8. Gordon, Knee-ferk and Chorea Brit. Med. Journal 1901, S. 675, s. auch Referate Neurolog. Zentralbl. 1902, s. 912.
9. Gregor u. Schilder: Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 14. 1913.
10. Hoffmann, P.: Pflügers Arch. phys. Abtlg. 1910, S. 223.
11. Hey: Zur Symptomatologie der Chorea d. Chorea.. Straßburg, med. Ztg. 1904, Nr. 10.
12. Kleist: Über die psych. Störungen b. d. Chorea minor. Allg. Ztschr. f. Phsych. 24, 769, 1907.
13. Noeggerath, C.: D. Krankheit d. Urogenitalorgane i. Feer Lehrbuch d. Kinderhlkd., Jena, G. Fischer 1921.
14. Oppenheim: Lehrbuch d. Nervenkrankheit. 6. Aufl. II. S. 1712. 1913.
15. Peritz, G.: D. Nervenkrankh. d. Kindesalters. Berlin bei Fischer-Kornfeld 1912.

16. Piper: Elektrophysiologie menschl. Muskeln. Berlin bei Springer 1912.
17. Sahli, H.: Lehrb. d. klin. Unters. Meth. 6. Aufl. Bd. II. 2. S. 661.
18. Scholz, L.: Anomale Kinder. Berlin bei S. Karger 1912.
19. Wendenburg, K.: D. Verhalten d. Sehnenreflexe b. Chorea minor, Neurolog. Zentr. Bl. Jahrg. 31, 1912, S. 418 und Chorea infectiosa e. hysterica Monatsschrift f. Psych. u. Neurolog. 28, 255, 1912.

Aus dem Karl-Maria Kinderhospital in Warschau.
(Direktor: Dr. W. Szenajch.)

Über die Bedeutung von Laboratoriumsmethoden für die Prognosestellung bei Kindertuberkulose[1]).

(Refraktometrischer Index des Blutserums, Lymphozyten- und Eosinophilengehalt des Blutes, Farbreaktionen im Harn nach Ehrlich, Weiß und Russo, Urobilinogen und Urobilinurie.)

Von Dr. **Franz Xaver Cleszyński**, Assistent und Leiter des chem.-bakt. Laboratoriums.

Da die Prognosestellung in allen Krankheiten und speziell in der Tuberkulose aus praktischen Rücksichten immer reges Interesse erweckt, ist es angezeigt die klinische Prognosestellung am Krankenbett durch alle zugänglichen Laboratoriumsmittel zu stärken, um sie möglichst sicher zu gestalten. Die klinische Art beruht, wie bekannt, darauf, daß man auf Grund des Allgemeinzustandes, des Fiebers, des Pulses (Sterlingsches[18]) Zeichen), der Organaffektion, des Verhaltens des Magendarmkanales und des Gewichtes des Kranken Schlußfolgerungen zieht. Alle aufgezählten Symptome sind aber mehr oder minder von subjektiver Auffassung abhängig und das objektivste Zeichen des Gewichtes läßt uns in Fällen mit Exsudaten und Ödemen im Stich; ferner täuscht uns das Gewicht in Fällen, in denen die erwähnten Komplikationen mit physikalischen Methoden sich noch nicht feststellen lassen. Große Dienste erweist uns auch die Berücksichtigung der Konstitution im Sinne von Bartel, Paltauf, Stiller und der Degenerationszeichen, die E. Zieliński[24]) in großer Zahl bei Tuberkulösen vorfand.

Als Ergänzung der klinischen Prognosestellung gelten Laboratoriumsmethoden, die noch das Gute an sich haben, daß sie objektiver, weniger von der subjektiven Auffassung abhängig sind. Daher haben wir uns vorgenommen, die bisher angewandten Prognosemethoden auf ihren Wert nochmals zu prüfen und die Anwendung anderer Laboratoriumsmittel für diesen Zweck zu versuchen.

[1]) Die Arbeit ist in der Warschauer Mediz. Ges. aus dem Fond von Dr. M. Halpern preisgekrönt.

Den Ausgangspunkt für unsere Untersuchungen bilden die Schwankungen des Eiweißgehaltes im Blutserum, welche vom Ernährungszustand des Kranken zeugen. Wir beobachteten sie dauernd bei einer größeren Anzahl tuberkulosekranker Kinder mit Hilfe des Abbéschen Refraktometers und hofften in den Änderungen des Eiweißgehaltes eine Richtschnur für die Prognosestellung zu finden. Die bisherigen refraktometrischen Untersuchungen galten nämlich nur der Diagnose, indem man aus dem Befund oberhalb der Norm 1,3480—1,3510 (7—8,75% Eiweiß) auf Eindickung des Blutserums meistens infolge eines Ergusses in irgend eine seröse Höhle und aus sehr niedrigem Befund von 1,3450—1,3420 (5,3—3,5% Eiweiß) auf Hydrämie (Immermann, Hammerschlag, Krehl) oder genauer Hydroplasmie (Halpern[8]) infolge von Ödemen allerlei Herkunft schloß. Die mittleren Werte (1,3450—1,3480 5,3—7% Eiweiß) deuten dagegen auf die proteolytische Wirkung der bakteriellen Toxine (Rzetkowski[17]) und können u. E. je nach ihrem Verhalten zur Prognosestellung verhelfen.

Zugleich bestimmten wir das spez. Gewicht des Blutes, da verschiedentlich Eindickung des Blutes besonders im 2. Tuberkulosestadium festgestellt wurde. Grawitz[7]) erklärte sie durch Toxinwirkung, Naegeli[14]) durch Atemnot infolge Außerstandsetzung einzelner Lungenpartien, andere Kliniker durch die andauernden Nachtschweiße der Phthisiker. Eine Austrocknung des Organismus hält aber Moraczewski[13]) für unwahrscheinlich, da Kompensationseinrichtungen wie Durst und Harneindickung dem Organismus zur Verfügung stehen. Andererseits ist die Bluteindickung vom Verluste der Mineralsalze abhängig, den bereits Senator beobachtete und französische Autoren als „démineralisation" bezeichneten.

Die auffällige Blässe der tuberkulosekranken Kinder verursachte bereits unzählige Untersuchungen des Hämoglobingehaltes und der Zahl der roten Blutkörperchen, welche meistens in keinem Verhältnis zum äußeren Aussehen stehen. Für die Prognose wurde nur von Naegeli[14]) ein dauerndes Sinken des Hämoglobingehaltes im schlechten Sinne verwandt. Die weißen Blutkörperchen verhalten sich ähnlich wie in anderen chronischen Infektionskrankheiten. Wenn nach vorheriger Leukozytose die neutrophilen Blutkörperchen an Zahl abnehmen, kann man nach Naegeli[14]) eine Besserung annehmen und das Verschwinden der Eosinophilen für die Prognose ungünstig deuten.

Als zweites Material für unsere Untersuchungen verwandten wir den Harn und führten in erster Linie in der Mehrzahl der Fälle die Ehrlich[5]) sche Diazoreaktion aus. Den als ihre Ursache allgemein angenommenen Eiweißzerfall im kranken Organismus verglichen wir mit dem Abnehmen des Eiweißgehaltes im Blute, den wir mittels des refraktometrischen Index bestimmten. Zugleich wollten wir uns überzeugen, ob die bisher nur für diagnostische Zwecke von Rhein[15]), Pulay und Margarete Levy[12]) verwandte Moritz Weiß[23]) sche Permanganat-

reaktion und die Russo[16]) sche Reaktion mit Methylenblau auch irgend einen Wert für die Prognose besitzen. Schließlich fahndeten wir nach der Urobilinogen- und Urobilinurie, da Hildebrandt[9]) und Katz[11]) ihnen dieselbe prognostische Bedeutung wie der Diazoreaktion zuschrieben und Pappenheim die letztere mit den ersten in ursächlichen Zusammenhang brachte.

Unser bisheriges Material, in dem wir die Blutuntersuchungen durchführten, umfaßt beinahe 100 Fälle von Lungen-, Brustfell-, Darm-, Bauchfell-, Lymphdrüsen-, Gelenk- und Hauttuberkulose. Die Harnreaktionen führten wir in der Hälfte der Fälle aus. Wegen Raummangel geben wir aber nur 3 Beispiele an, die 3 verschiedenen Gruppen entnommen sind. Wir teilten nämlich das ganze Material in 3 Gruppen ein, indem wir als Grundlage das Verhalten des refraktometrischen Index benutzten und alle anderen prognostischen Hilfsmittel vernachlässigten. Auf diese Weise wollten wir uns überzeugen, inwieweit unsere Prognosestellung mit dem wirklichen Krankheitsverlauf übereinstimmt, den wir nach einigen Monaten bis einem Jahr wieder feststellten. Zur ersten Gruppe mit guter Prognose gehören Fälle, in denen der refraktometrische Index im Bereiche der Norm gleichblieb oder ein dauerndes Ansteigen des Eiweißgehaltes im Blutserum vom niedrigen Prozentgehalt zur Norm andeutete. Zur zweiten mit zweifelhafter Prognose zählen wir die Fälle, in denen der refraktometrische Index dauernd unterhalb der Norm blieb oder in ihrem Bereiche immer niedriger wurde. Der dritten endlich fielen die Fälle zu, in denen der refraktometrische Index im langsameren oder schnellerem Tempo kleiner wurde, um in einigen Fällen bis unterhalb 1,3450 (5,3% Eiweiß) zu fallen.

I. Tbc. pulmon. N. B. 7 Jahr. Schwach gebaut, ungenügend ernährt, schlecht durchblutet. Zahlreiche kleine Lymphdrüsen. Lungen: über der l. Spitze un l. Basis leichte Dämpfung, verlängertes Exspirium und vereinzelte Rasselgeräusche. Während 6wöchigen Krankenhausaufenthalt keine bedeutende Änderung. Nach 3 Monaten Zustand gut.

Blut:	n_D.	(Eiweiß)	spez. Gew.	Hb.	rote Bl.	weiße Bl.
11. XII.	1,3498	(8,06 %)	1050	(85 %)	5 460 000	11 350
2. I.	1,3490	(7,54 %)	1054	(80 %)	4 380 000	7 700
24. I.	1,3498	(8,06 %)	1050	(92 %)	4 820 000	8 900

	neutroph.	Lymph.	Mon. u. Üb.	eosin.	basoph.	Türksche Z.
11. XII.	76 % (8626)	20 % (2270)	1 %	2½ %	½ %	—
2. I.	63 % (4851)	34 % (2610)	1 %	1½ %	½ %	—
24. I.	61 % (5429)	31 % (2759)	1½ %	6 %	½ %	—

Harn:	Ehrlichsche R.	Weißsche R.	Urobilinogen	Urobilin	Körpergewicht
13. XII.	—	+	—	—	17 300 g
20. XII.	—	+	—	—	18 300 g
2. I.	—	+	—	—	19 200 g
10. I.	—	+	—	—	18 700 g
10. I.	—	+	—	—	19 300 g

II. Tbc. pulmonum et intestinum. St. M. 9 J. Körperlänge 117½ cm. Schwach gebaut, abgemagert, schlecht durchblutet. Zahlreiche kleine, harte Lymphdrüsen. Lungen: über l. Oberlappen Dämpfung, verlängertes Exspirium und Giemen, in der ganzen l. Lunge diffuse Rasselgeräusche. Bauch eingefallen, weich, in den Hüftengruben schmerzhaft; Stühle weich, stin-

kend. Nach 6 wöchigem Krankenhausaufenthalt verschwanden die Rasselgeräusche und das Giemen in den Lungen, die Stühle waren etwas besser und das Kind fühlte sich stärker. Späterer Verlauf unbekannt.

Blut:	n_D.	(% Eiweiß)	Spez. Gew.	Hgb.	rote Bl.	weiße Bl.
7. II.	1,3461	(5,80)	1040	85%	4 300 000	10 700
23. II.	1,3451	(5,32)	1050	75%	4 100 000	11 000
15. III.	1,3466	(6,18)	1038	85%	4 220 000	4 800

	neutroph.	Lymph.	Mon. u. Üb.	eosin.	basoph.	Türksche Z.
7. II.	75% (8025)	22% (2354)	2½%	½%	—	—
23. II.	59% (6490)	34% (3740)	4½%	1½%	½%	—
15. III.	50% (2064)	43% (2064)	6%	1%	—	—

Harn:	Ehrlichsche R.	Weißsche R.	Urobilinogen	Urobilin	Körpergewicht
4. II.	+	+	—	—	18 450 g
10. II.	±	+	—	—	18 000 g
18.u. 26. II.	—	+	—	—	18 100—18 200 g
3. u. 11. III.	—	+	—	—	19 000—18 500 g

III. Tbc. pulmonum et intestinum. Cystitis. Thrombophlebitis. Z. W. 12 J. Schwach gebaut, ungenügend ernährt, schlecht durchblutet. Lymphdrüsen vergrößert. Lungen: über r. Oberlappen Dämpfung, unbestimmtes Atmen und vereinzelte Rasselgeräusche. Röntgendurchleuchtung ergab Vergrößerung der Peribronchialdrüsen und Verdichtung des r. Lungenschattens. Der Allgemein- und Lungenzustand wurden allmählich schlechter, die Rasselgeräusche wurden zahlreicher, gingen später in klingende Geräusche über insbesondere im r. Unterlappen, in beiden Oberlappen wurden die Atemgeräusche zum Teil amphorisch. Die Stühle anfangs normal, wurden nach 4 Wochen immer zahlreicher, weicher und stinkender. In der letzten Woche traten Ödem des l. Beines und Schmerzhaftigkeit der l. Inguinaldrüsen auf. Das Ödem wurde immer größer. Tod nach 7 Monaten Aufenthalt.

Blut:	n_D:	(% Eiweiß)	Spez. Gew.	Hgb.	rote Bl.	weiße Bl.
28. V.	1,3491	(7,63)	1033	—	—	10 800
28. VI.	1,3494	(7,8)	1048	—	—	12 100
22. VII.	1,3490	(7,59)	1041,8	—	—	7 600
16. VIII.	1,3488	(7,44)	1046,6	—	—	7 570
18. IX.	1,3478	(6,85)	1033,8	59%	3 990 000	11 200
8. X.	1,3477	(6,83)	1033	58%	3 940 000	11 200
29. X.	1,3462	(5,95)	1023	60%	3 840 000	10 200
20. XI.	1,3448	(5,14)	1025	45%	3 730 000	10 350

	neutroph.	Lymph.	Mon. u. Üb.	eosin.	besoph.	Türk. Z.
28. V.	73% (7884)	22% (2376)	4%	—	1%	—
28. VI.	79% (9480)	27% (2057)	3%	3%	1%	—
22. VII.	74% (5624)	21% (1596)	3%	—	1%	1%
16. VIII.	81% (6433)	13% (1508)	3½%	½%	—	—
18. IX.	78% (6438)	20% (2240)	1%	—	1%	—
8. X.	83% (3296)	10% (1120)	6%	½%	—	½%
26. X.	81% (8262)	14% (1428)	5%	—	—	—
20. XI.	94% (9729)	5% (518)	1%	—	—	—

Harn:	Ehrlich-sche R.	Weiss-sche R.	Uro-bilinogen	Urobilin.	Körpergewicht
28. u. 31. V. . . .	+	+	—	—	26 200 g
2. u. 6. VI. . .	+	+	±	+	25 800—25 400 g
12. u. 16. VI. . .	±	+	—	—	25 500—25 600 „
20.—28. VI. . .	—	+	+	+	25 100—24 700 „
1. u. 8. VII. . .	—	+	±	+	24 500—24 000 „
12.—23. IX. . . .	+	+	—	—	24 100—23 400 „
2.— 8. X.	+	+	—	—	22 100—21 800 „
14.—31. X.	++	+	++	+	21 600—21 400 „

Wenn wir den nach dem Verhalten des refraktometrischen Index angenommenen Krankheitsverlauf mit dem wirklichen vergleichen, decken sich beide in 20 bezw. 24 von 30 näher bearbeiteten Fällen, 1 Fall starb zuwider unser Prognosestellung und in 5 konnte der spätere Verlauf nicht festgestellt werden, weil die Kinder nicht aufgefunden wurden, so daß sie der Berechnung entfallen. Von den 4 bedingungsweise unsere Prognosestellung bejahenden Fällen gehörten 3 zu der Gruppe mit zweifelhafter Prognose. Sie hatten nämlich einen tödlichen Ausgang, trotzdem die Schwankungen des refraktometrischen Index noch keine so entschieden schlechte Prognose stellen ließen. Der 4. Fall fand sich in der Gruppe mit guter Prognose, trotzdem er mit dem Tode endete, deshalb, weil er auch nach dem klinischen Verlauf und allen anderen Anzeichen ganz bestimmt genesen sein würde, wenn nicht zufällig eingetretene Hausinfektionen mit Masern und später Scharlach eingetreten wären, welche die Prognosestellung insbesondere bei Tuberkulose nicht in Betracht ziehen kann. Nur in einem Falle gegenüber 20 bezw. 24 Bejahungen trat der Tod ein, trotzdem der refraktometrische Index auf von uns noch nicht erklärte Weise eine gute Prognose zuließ. Zu unterstreichen ist noch, daß in allen Fällen der Gruppe mit schlechter Prognose dem dauernden Sinken des refraktometrischen Index immer der Tod folgte.

Unsere Untersuchungen ergaben also, daß in Fällen, die wirklich eine klinisch beobachtete Besserung erfuhren, der längere Zeit systematisch festgestellte refraktometrische Index, zu Anfang klein, dauernd größer wurde und die Norm erreichte, als der Allgemeinzustand und die floriden Lungenherde eine gute Prognose noch nicht zuließen; und umgekehrt in Fällen, die wirklich schlecht endeten, erwies er ein so deutliches Niedrigwerden, daß man daraufhin eine schlechte Prognose stellen konnte. Dieses klare Bild erfuhr eine Verwischung nur in den Fällen, die mit entzündlichem Exsudat kompliziert waren wie Brustfell-, Bauchfell und Gehirnhautentzündung, deren Einfluß auf den Krankheitsverlauf der Tuberkulose aber genügend bekannt ist. Im übrigen behält die genaue objektive Bestimmung der Schwankungen des Eiweißgehaltes im Blutserum ihre Bedeutung.

Das spez. Gewicht zeigte einen gewissen Parallelismus zu den Schwankungen des refraktometrischen Index, aber nicht einen so innigen, wie Strauss und Chajes [20]) es angeben. Unsere Zahlen schwankten zwischen 1020—1060 meistens 1040—1050, wichen also nicht bedeutend von der Norm ab. Die Schwankungen waren auch zu wenig systematisch als daß sie irgend eine Bedeutung für die Prognosestellung haben könnten. Der Wert der Bestimmungen wird zudem noch verringert durch Ungenauigkeiten der Methode, die beim Trocknen, Füllen und Wägen des Röhrchens so leicht entstehen.

Die Untersuchungen des Hämoglobingehaltes und der Zahl der roten Blutkörperchen fügte zum bisher Bekannten nichts neues hinzu. Die Schwankungen waren in einzelnen Fällen ziemlich

groß und von dem Krankheitsverlauf nicht immer abhängig. Beim Vergleich der Fälle untereinander ergab sich auch eine große Verschiedenheit, die nur zum Teil der Schwere der Affektion entsprach. Dabei fand auch die von so vielen Autoren angegebene Beobachtung ihre Bestätigung, daß die sehr blassen tuberkulösen Kinder sehr oft normale oder übernormale Hämoglobinwerte besitzen, was nach Moraczewski[13]) durch Krampf der Kapillargefäße infolge der Toxinwirkung oder nach Erlich und Jonscher[6]) durch geringe Verzweigung der Hautgefäße zu erklären ist. Ein dauerndes Sinken des Hämoglobingehaltes, welches immer größer war als das der roten Blutkörperchenzahl, behielt seine Bedeutung für die schlechte Prognose.

Die Zahl der weißen Blutkörperchen konnte kein charakteristisches Bild für Tuberkulose bieten, da sie im hohen Grade von den verschiedenen Komplikationen und besonders von der Mischinfektion der Lungenherde abhängig ist. Dagegen beobachteten wir im gegenseitigen Verhältnis der weißen Blutkörperchen gewisse systematische Änderungen. Und zwar stieg in allen Fällen der Gruppe mit guter Prognose der Prozentgehalt der Lymphozyten und fiel systematisch in allen tödlich endenden Fällen. Dieses Blutbild verliert an Schärfe nach Berechnung der absoluten Zahlen der Lymphozyten. Trotzdem schreiben wir dem dauernd ansteigenden bezw. fallenden Prozentgehalt der Lymphozyten eine Bedeutung für gute bezw. schlechte Prognose zu in Tuberkulosefällen, die nicht mit exsudativer Diathese kompliziert sind. Erst nach Bearbeitung unseres Materials begegneten wir zufällig der Arbeit von Hanna Hirschfeld, die zu ähnlichem Resultat gelangte, daß „aller Art Tuberkulosefälle bei Kindern mit guter Prognose eine Neigung zur Lymphozytose zeigen". Den Zufall erklärt die Tatsache, daß systematische Blutuntersuchungen bei Tuberkulose der Kinder bisher selten sind und die Untersuchungen bei Erwachsenen die Eigenart des Kindesalters nicht berücksichtigen können. Daher widmet Arneth[2]) der Lymphozytose keine Aufmerksamkeit, Cathala[3]) verneint ihre Bedeutung; Naegeli[14]) und Andrain[1]) berühren sie nur mittelbar bei Besprechung der Leukozytose. Schließlich sei noch erwähnt, daß wir in Fällen mit guter Prognose ein Ansteigen des Prozentgehaltes der eosinophilen Blutkörperchen und umgekehrt in Fällen mit schlechter Prognose deren Verschwinden beobachteten und somit die Resultate von Naegeli[14]) und Fr. Hirschfeld[10]) bestätigten. Von dem Verhalten der basophilen Blutkörperchen, den Übergangszellen, Monozyten und Türkschen Zellen können wir dagegen kein Urteil aussprechen, da sie nichts Charakteristisches boten.

Die farbigen Harnreaktionen gaben im allgemeinen ziemlich klare Resultate. Als die wichtigste für die Prognosestellung erwies sich die Diazoreaktion und betätigte somit die Annahme, daß sie durch die Zerfallsprodukte des Blutserumeiweiß hervor-

gerufen wird, das wir zum Vergleich im refraktometrischen Index verfolgten. Der Ausfall der Ehrlichschen Reaktion fand durch den wirklichen Krankheitsverlauf Bestätigung in 27 von 30 zur Berechnung herangezogenen Fällen. Zu unterstreichen ist noch, daß sie auch in dem Falle positiv ausfiel, der mit dem Tode endete zuwider unserer Prognosestellung nach dem Verhalten des refraktometrischen Index. Die Resultate zahlreicher Autoren fanden somit in unseren Untersuchungen Bestätigung, daß die Diazoreaktion sehr große, wenn auch nicht absolute Bedeutung für die Prognosestellung bei Tuberkulose besitzt.

Die Weisssche Permanganatreaktion führten wir in 20 Fällen aus und kamen zu der Überzeugung, daß sie keine prognostische Bedeutung besitzen kann, da sie in jedem Harn auftritt und ihre Intensität von der Tiefe der natürlichen Harnfarbe bezw. von der Tropfenzahl des angewandten Reagens abhängt. Die bräunliche Farbe des Harns nach Zusetzen des Reagens, welche nach Weiss eine negative Reaktion bedeutet, ging in unseren Untersuchungen während einer Minute in schwächere oder stärkere gelbe über, und nach einigen Minuten kehrt der Harn zu seiner eigentlichen Farbe zurück.

Unsere Versuche mit der Russoschen Methylenblaureaktion bestätigten die Untersuchungen Dungers[4]) und Tykociners[29]). Von 12 daraufhin untersuchten Fällen stellten wir in 2 regelmäßig das spez. Gewicht fest und kamen zu der Überzeugung, daß der grüne Farbenschlag desto eher auftritt, je höher das spez. Gewicht ist. Demnach stellt die Reaktion eine physikalisch-optische Erscheinung und keinen chemischen Prozeß dar und kann keinen prognostischen Wert besitzen.

Urobilinogen und Urobilin, nach dem wir in 27 Fällen fahndeten, traten in größeren Mengen im allgemeinen beim höheren Fieber auf. Daher stellten wir sie in schwereren Fällen fest, die mit Fieber längere Zeit verliefen, und auch in dem Falle, der tödlich endete, trotzdem wir nach dem Verlauf des refraktometrischen Index gute Prognose stellten. In den Fällen mit schlechter Prognose erschienen sie in allen mit Ausnahme von 2. Daraus geht hervor, daß trotz der Schwierigkeit festzustellen, in welchem Grade das im Harn erscheinende Urobilinogen und Urobilin vom Fieber und in welchem Grade vom Degenerationsprozeß in den Leberzellen abhängt, man nach der empirischen Erfahrung ihnen einen gewissen prognostischen Wert zuschreiben kann. Wir können somit das Urteil Hildebrandts[9]) bestätigen, „daß deutliche, länger dauernde Urobilinogen- bezw. Urobilinurie bei Tuberkulosekranken, die wenig oder gar nicht fiebern, eine schlechte Prognose bieten."

Schlußfolgerungen: 1. Der refraktometrische Index des Blutserums wächst dauernd in Fällen mit guter und fällt regelmäßig in Fällen mit schlechter Prognosestellung.

2. Das Ansteigen des Prozentgehaltes der Lymphozyten bedeutet eine gute und umgekehrt das Fallen eine schlechte Prognose.

3. In Fällen mit schlechter Prognose verschwinden die Eosinophilen.

4. Die Ehrlichsche Diazoreaktion behält ihre anerkannte prognostische Bedeutung.

5. Die Reaktionen von Weiss und Russo besitzen keinen prognostischen Wert.

6. Urobiligen- und Urobilinurie können nur bedingungsweise für die Prognose verwendet werden.

Literatur:

1. Andrain, G.: Thèse inaugurale Paris 1917. Cit. Le Journ. Med. franc. IX. 6. Juni 1920.
2. Arneth, J.: M. m. W. 1905. Nr. 12.
3. Cathala: Le Journ. Méd. franc. IX. 6. Juni 1920.
4. Dungers: D. m. W. 1906. Nr. 39.
5. Ehrlich: Zeitschr. f. klin. Med. V. S. 285. 1882 D.m.W. 1884. S. 419.
6. Erlichówna i Jonscher: Z hematologji dzieciecej. Warszawa 1916.
7. Grawitz: Die klinische Pathologie des Blutes. Berlin 1896.
8. Halpern, M. D.: Arch. f. klin. Med. 99. S. 505. 1906.
9. Hildebrandt: Zeitschr. f. klin. Med. 59. S. 351. 1906.
10. Hirschfeld, Hanna: Monatsschr. f. Kinderhlk. X. 1. 1911.
11. Katz: W. m. W. 1891. Nr. 28—32.
12. Levy, Margarete: D. m. W. 1915. Nr. 41.
13. Moraczewski: Nowiny Lekarskie 1904. Nr. 1.
14. Naegeli: Die Blutkrankheiten. Leipzig 1908.
15. Rheim: M. m. W. 1914. Nr. 49 und 1915. Nr. 22. S. 765.
16. Russo: Riforma med. 1915. Nr. 19, ref. D. m. W. 1905. Nr. 22. S. 885.
17. Rzetkowski: Kwasy aminowe w ustroju ludzkim. Warszawa 1918.
18. Sterling, Seweryn: Czasopismo Lekarskie 1903. S. 359.
19. Strauss, H.: D. m. W. 1905. Nr. 2. S. 83.
20. Strauss u. Chajes: Zeitschr. f. klin. Med. 52. H. 5—6. 1904.
21. Szenajch, W.: Zeitschr. f. exper. Path. 1905 und Gazeta Lekarska 1906.
22. Tykociner, Al.: Gazeta Lekarska 1919. Nr. 47—48.
23. Weiss, M.: W. kl. W. 1906. Nr. 44 und 1907. Nr. 31. Med. Klin. 1910. Nr. 22 und 42.
24. Zieliński, Edward. Prace sekcji gruźliczej. IX. Zjazdu Przyrodników i Lekarzy polskich. Kraków 1910.
(Arbeiten der Tuberkulosesektion der IX. Versammlung der polnischen Ärzte und Naturforscher. Krakau 1910.)

Referate.

Syphilis.

Sabouraud, B. *Sur les rapports de la pelade et de la syphilis surtout héréditaire.* (Über die Beziehungen des Haarausfalls zur kongenitalen Lues.) (Presse Méd. **59,** 1921, 581.)

Verf. weist darauf hin, daß neben einer Reihe anderer ätiologischer Ursachen für die Alopezie auch die Lues von Bedeutung ist. Er bespricht die Erscheinungsform des luetischen Haarausfalls und seinen diagnostischen Wert. Neben der luetischen Ätiologie kommen Vererbung, und Erkrankungen, wie z. B. Morb. Basedow für die Erscheinung in Frage. Ferner sah Verf. Alopezie besonders häufig beim weiblichen Geschlecht und da wiederum im Alter der Menopause am häufigsten. Jaquet beschreibt Fälle von Alopezie beim Durchtritt des Weisheitszahnes.

Käckell (Hamburg).

Lesser, Fritz. *Die Selbstheilung der Syphilis.* 2. Mitteilung. (Berl. klin. Wochenschr. **58,** Nr. 35, 1921, S. 1043.)

Ergänzung zu der Mitteilung in Nr. 24 der Berl. klin. Wochenschrift. Nochmalige Hervorhebung der hervorragenden Heilwirkung des Quecksilbers auf die syphilitischen Krankheitsprodukte.

Stern (Rostock).

Zirkulationsapparat.

Canelli, A. F. (Päd. Klin. Turin). *Endocardite totale cronica in un ragazzo con torace ad imbuto* (Totale chronische Endokarditis bei einem Knaben mit Trichterbrust). (Riv. di Clin. Ped. 1921, 19, 129.)

Krankengeschichte eines 11jährigen Knaben mit obigem Symptomenkomplex, der schließlich einer Pleuropneumonie erlag; es folgt das Sektionsprotokoll.

Verf. bespricht die verschiedenen Theorien über die Entstehung der Trichterbrust; mit sog. fötaler Rachitis hat sie nichts zu tun, da das übrige Skelett sich meist als vollkommen normal erweist; auch Heredität war in diesem Falle nicht nachweisbar; es dürfte sich um eine Entwicklungsanomalie handeln, die zur Zeit der Bildung der Lamina sternalis auftritt; nervös hereditäre Belastung soll eine Rolle spielen. (Der Vater des Knaben war Epileptiker.) Es bestanden ferner seit den ersten Lebensjahren schwere Herzerscheinungen, die eine völlig sichere Deutung nicht gestatteten; die Autopsie deckte eine totale Endokarditis an

allen Klappen, sowie an der Wand und den Papillarmuskeln des Herzens mit Hypertrophie und Dilatation namentlich des rechten Herzens und Stauung der übrigen Organe auf. Ductus Botalli und Foramen ovale waren geschlossen. Trommelschlägelfinger, Makroglobulie und Hyperglobulie der roten Blutkörperchen hätten die Deutung einer auf ein kongenitales Vitium aufgepflanzten fötalen Endokarditis nahegelegt, wenn nicht Meynertsche Knötchen mehr für eine rheumatische Genese gesprochen hätten; allerdings muß ein atypischer Verlauf des Rheumatismus angenommen werden, da Fiebersteigerungen oder Gelenksschwellungen nie vorhanden waren; die frische Endokarditis der Pulmonalis wird auf die Pleuropneumonie zurückgeführt; zu erwähnen ist noch, daß die Mutter an einem Herzfehler auf rheumatischer Grundlage litt. Tezner (Wien).

Flatauer, Herbert. *Beeinträchtigung der Herztätigkeit durch perikarditische Adhäsionen.* (Berl. klin. Wochenschr. **58,** Nr. 36, 1921 S. 1072.)

„Infektionen hinterlassen häufig Veränderungen am Perikard, die ganz feine Adhäsionen darstellen und durch Zugwirkung Beschwerden verursachen. Die bisher bekannten klinischen Symptome bei der adhäsiven Perikarditis gehen von der Voraussetzung derber schwartiger Bildungen aus. Aber auch bei den allerfeinsten Adhäsionen gibt es klinisch verwertbare Symptome: Die Abhängigkeit der Herzaktion von der Atmung und Lage, auffallende Schalldifferenzen der Herztöne bei An- und Entspannung der Fixationen unter Ausschaltung nervöser Einflüsse. Die Entscheidung kann nur bei gleichzeitiger Durchleuchtung getroffen werden. Durch lokale Wärmeapplikation und intravenöse Fibrolysininjektionen wurde Besserung und auch Heilung erzielt: Stern (Rostock).

Schütze, J. (Berlin). *Röntgenbeobachtungen bei extraperikardialen Verwachsungen (Mediastino-Pericarditis externa und Pleuro-Pericarditis).* (Berl. klin. Woch. **58,** Nr. 36, 1921 S. 1071.)

Zusammenfassung. „1. Bei mangelndem klinischem Herzbefund und bei erheblichen Beschwerden bestimmter Art des Patienten achte man besonders auf extraperikardiale Verwachsungen.

2. Bei Verwachsungen zwischen Herzbeutel und Zwerchfell tritt in tiefer Einatmung Glattziehung der Seitenkontur des Herzens auf (Aussehen wie Seite eines Dreiecks). Dabei ist oft vorübergehende Änderung der Herzaktion wahrnehmbar; ferner sind am Diaphragma leicht hochziehende Bewegungen bei der Herzsystole sichtbar.

3. Bei geringen Verwachsungen einzelner seitlicher Herzbeutelabschnitte tritt bei tiefer Einatmung zirkumskripte Vorbuchtung der betreffenden Partien ein (als ob Aspiration dieser Abschnitte stattfände).

4. Bei Adhäsion des Herzbeutels nach dem Sternum oder der vorderen Brustwand wird in rein seitlicher Durchleuchtung bei ganz tiefer Einatmung die Aufhellung des vorderen Mediastinums ganz oder teilweise vermißt, das Herz eventuell stark nach vorn gezogen (unter Umständen Schrägstellung gegen die großen Gefäße, Bildung eines nach vorn offenen stumpfen Winkels zwischen diesem und dem Herzen, sternalständiges Herz).

5. Bei Verwachsungen nach dem hinteren Mediastinum tritt wirbelsäulenständiges Herz (breites vorderes Mediastinum) in die Erscheinung, doch ist dieser Zustand schwer zu beurteilen.

6. In den meisten in 2—5 erwähnten Fällen zeigen sich klinisch kleine Reibegeräusche in der Körper- oder Atemstellung, in der die Röntgenuntersuchung positive extraperikardiale Herzbeutelverwachsung zu diagnostizieren gestattet."

Stern (Rostock).

Wilson, May G. *Exercise tolerance of children with heart disease.* (J. Americ. Med. Assoc. **76,** 1921, 1629.)

Verf. hat die Wirkung einer Reihe von Übungen (Treppensteigen, Hantelschwingen usw.) auf den systolischen Blutdruck gemessen und gewisse Standardwerte festgestellt. Nach Untersuchungen bei gesunden Kindern hat er dann die Toleranzprüfungen bei über 100 Herzkranken vorgenommen, auf Grund derer dann entsprechende tägliche Übungen gemacht wurden, die immer sehr gut vertragen wurden.

Käckell (Hamburg).

Respirationsorgane.

Brusa, P. (Päd. Klin. Bologna). *Alterazioni organiche dell apparato respiratorio indotte a deformità spiccate del torace rachitico.* (Organische Schädigungen des Respirationsapparates infolge von starken Deformitäten des rachitischen Thorax.) (Riv. di Clin. Ped. 1921, 19, S. 211.)

Freund hat seinerzeit die Apizitis der Erwachsenen auf die durch abnorme Kürze der 1. Rippe geschaffene Enge der oberen Thoraxapertur beim Habitus phthisicus zurückgeführt; bei Kindern kann die Rachitis ähnliche Verhältnisse schaffen.

Verf. führt Beispiele an. Ein Kind mit beiderseitiger Verkürzung der 1. Rippe erkrankte wiederholt an Bronchopneumonien und zwar immer der beiden Oberlappen; ein zweites mit einseitiger Verkürzung erwarb die Bronchopneumonien immer nur auf dem gleichseitigen Oberlappen; die Sektion ergab bindegewebige Umwandlung dieses Lappens und Erweiterung der Bronchien, während der andere Oberlappen völlig frei war.

Auch die Skoliose der Brustwirbelsäule schafft auf der Seite ihrer Konvexität ungünstige Verhältnisse, da dort die Rippen einen engeren Bogen beschreiben und ihre respiratorische Beweg-

lichkeit geringer ist; sehr hartnäckige rezidivierende Bronchopneumonien sind die Folge; 2 hierher gehörige Fälle werden beschrieben. Bei einem Kind mit Hühnerbrust und seitlich eingedrücktem Thorax lokalisierte sich die (ebenfalls chronische) Bronchopneumonie vornehmlich am Grunde der beiden seitlichen Impressionen. Rachitische Deformitäten können also benachbarte Lungenpartien an ihrer Entfaltung hindern und zur Entwicklung chronischer, rezidivierender, sklerosierender Bronchopneumonien in diesen Partien führen.

Tezner (Wien).

Méry, H., und **Lucien Girard.** *Technique de l'examen anatomo-pathologique du poumon en particulier dans l'adénopathie tracheo-bronchique tuberculeuse de l'enfance.* (Technik der pathologisch-anatomischen Untersuchung der Lungen, unter Berücksichtigung der tuberkulösen tracheobronchialen Drüsenschwellungen bei Kindern. (Presse Médicale **32**, 1921, 313.)

Um bei der Lungensektion eine bessere Übersicht zu bekommen, empfehlen Verff. die Lungen zusammen mit dem Herzen und einem Teil der Trachea in toto aus der Brusthöhle zu nehmen. Nachdem dann das Herz von den großen Gefäßen getrennt und entfernt ist, liegen die tracheobronchialen Drüsen frei. Der Lungenschnitt ist nun vom Hilus zum äußeren Lungenrand in der Verlaufsrichtung des Hauptbronchus zu legen. Bei dieser Schnittführung trifft man die Bronchial- und Gefäßäste in großer Ausdehnung in deren Verlaufsrichtung, im Gegensatz zu der gebräuchlichen Schnittrichtung, bei der diese in der Regel quer getroffen werden. Auch die intrapulmonalen Hilusdrüsen kommen so gut zur Darstellung. Käckell (Hamburg).

Apfel, H. *Points of prognostic importance in pneumonia.* (New York Med. J. **14**, 1921, 744.)

Bericht über einen Fall von Pneumonie bei einem einjährigen Mädchen, der sich dadurch auszeichnet, daß der Krankheitsprozeß 3 Wochen dauerte und daß zuweilen ungewöhnlich hohe Temperaturen bis 108 Grad F. gemessen wurden. Der Puls war zeitweise nicht zu fühlen, es bestand dann Cheyne-Stockessches Atmen. Der Fall heilte aus. Von Bedeutung war, daß sich keine Störungen von seiten des Magendarmkanals einstellten, was die Prognose sehr verschlechtert hätte, während Verf. in den hohen Temperaturen kein prognostisch ungünstiges Zeichen sehen will.

Käckell (Hamburg).

Gold. *Über Bronchuszyden und deren Entstehung.* (Beiträge z. path. Anat. u. z. allg. Path. **68**, 1921, 278.)

Ausgehend von der Beobachtung von 4 Fällen bei jungen Kindern werden diese Bronchuszyden als typische Mißbildungsformen aufgefaßt. Sie sind Flimmerepithelzysten in der Trachealbifurkation an der medialen Wand des rechten Bronchus gelegen. Sie werden meist als zufällige Nebenbefunde bei Obduktionen er-

hoben; in einem Falle bei einem 7 Monate alten Säugling war die Zyste die Ursache dauernden Stridors, Zyanose und Dyspnoe.

Lehndorff (Wien).

Blut- und blutbildende Organe.

Schmidt, Viggo. *Das Blutbild bei Kindern mit adenoiden Vegetationen.* (Verhandl. der dänisch oto-laryng. Gesellsch. S. 116. Hospitalstidende 1921.)

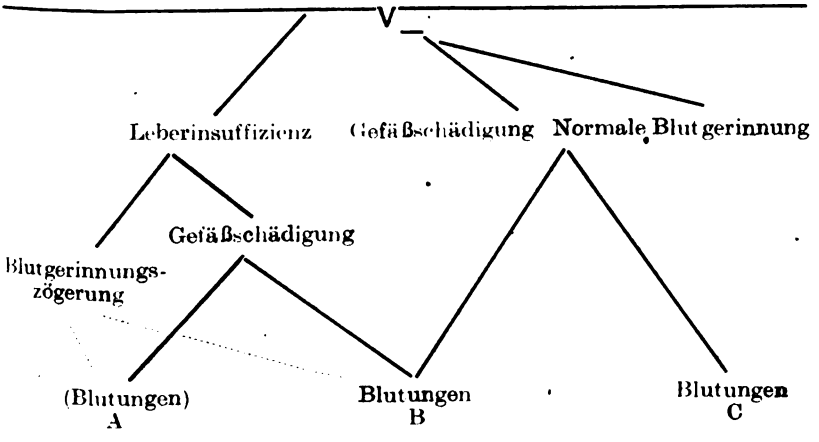
Der Verf. hat das Blut von 56 normalen Kindern und 56 Kindern mit Ad. Veg. untersucht. 1. Bezüglich der Anzahl der eosinophilen Zellen wurde kein Unterschied zwischen den zwei Gruppen konstatiert. 2. Von den normalen Kindern hatten 7 zwischen 10 000—11 500 Leukozyten, der Rest unter 10 000; von den adenoiden hatten 9 zwischen 13—17 000. 3. Es wurde keine Lymphozytose bei den adenoiden Kindern gefunden.

Povl Hertz (Kopenhagen).

Schultz, Werner und **Scheffer, Wilhelm.** *Ueber Ikterus, Hämorrhagien und Blutkoagulation.* (II. innere Abteil. d. städt. Krankenhs. Charlottenburg-Westend.) (Berl. klin. Woch. **58**. Nr. 29, 1921, S. 789.)

Unter Zugrundelegung von experimentellen Erfahrungen, eigenen und fremden klinischen Ergebnissen wird zur Erklärung des Zustandekommens von Blutungen bei Ikterus in der menschlichen Pathologie folgendes Schema aufgestellt:

Infektiöse, toxische Noxe, Lebertumoren (chron. Gallenstauung).



An die Spitze des Schemas sind die ätiologischen Faktoren gestellt: Infektiöse, toxische Noxe, Lebertumoren (chronische Gal-

lenstauung). Die experimentell nicht genügend gestützten Momente sind in Parenthese gesetzt. Von den drei erstgenannten Faktoren ist Voraussetzung, daß sie unter Umständen ohne Mitwirkung der Leber auf dem Wege der Gefäßschädigung zu Blutungen an entferntem Orte führen können. In diesem Falle können Ikterus und Leberschädigung eine für das Zustandekommen der Blutungen bedeutungslose Nebenerscheinung sein. Es besteht keine Blutgerinnungsverzögerung (Weg C.). Für den Weg A. fehlt es an experimenteller Grundlage.

Wenn die experimentellen und klinischen Grundlagen auch in vieler Beziehung miteinander harmonieren und die sogenannten cholämischen Blutungen vielfach als Blutungen komplexer Natur erscheinen lassen, so darf man sich nicht verhehlen, daß schließlich noch individuelle Verschiedenheiten in der Konstitution des Blutgefäßsystems hiermit zur Interferenz kommen.

Verff. sehen in dem aufgestellten Schema vor allem den Zweck, praktisch-klinisch am Krankenbette die Analyse zweifelhafter Ikterusfälle zu erleichtern.

Stern (Rostock.)

Erlich, Marta. *Mit Menschenblutinjektionen behandelter Anaemiefall.* (Pedjatrja Polska, I., 1, 1921.)

Beim 13 jähr., sehr gut gebautem Mädchen, mit Zeichen von Lymphatismus, trat bei der 2. Menstruation eine starke Blutung ein, die auf Stypticin, Chlorkalk, Mutterkorn, Ergotin usw. nicht reagierte. Erst nach 17 Tagen hörte sie auf in 24 Stunden nach Gelatineinjektion. Die schwere Anaemie und Leukopenie verschwanden allmählich insbesondere nach intramuskulären Injektionen von defibriniertem Menschenblut (5 × 20 ccm in 30 Tagen). Nach E. handelte es sich um Anaemia posthaemorrhagica auf chlorotischer Grundlage mit familiärer Konstitutionsschwäche der Blutgefäßwände. Cieszyński (Warszawa).

Lymphatischer Apparat.

Murphy, James B., Witherbee, William D., Craig, Stuart L., Hussey, Raymond G. and **Sturm, Ernest.** *Effect of small doses of X-rays on hypertrophied tonsils and other lymphoid structures of the nasopharynx.* (J. experim. Med. **33,** 1921, 815.)

Verff. behandelten 46 Patienten im Alter von $3^1/_2$—45 Jahren, die an Hypertrophie entweder der Tonsillen allein oder des ganzen lymphatischen Rachenringes litten mit 1 oder mehrmaliger 3 bis 7 Minuten langer Röntgenbestrahlung (5 Mill. Amp. 25 cm Zwischenraum von Röhre zur Haut, 3 mm Aluminiumfilter.) Bei 42 so Behandelten trat ungefähr 2 Wochen nach der Bestrahlung eine deutliche Atrophie der Tonsillen ein, die im Laufe der nächsten 2 Monate noch weiter zunahm. Länger wurden die Fälle

leider nicht beobachtet, so daß der Nachweis einer Dauerwirkung noch zu erbringen wäre. Hand in Hand mit der Zurückbildung der Tonsillen geht eine Reinigung der zerklüfteten, kryptenbildenden Oberfläche. Während Verff. bei 36 von 40 Fällen von den Tonsillenabstrichen vor der Behandlung Streptokokkus viridans oder Staphylokokkus albus und aureus züchteten, waren die Kulturen schon 1—4 Wochen nach einmaliger Bestrahlung steril. Schädigungen der Speicheldrüsen usw. wurden nicht gesehen. Käckell (Hamburg).

Nobécourt. *Adénopathies trachéo-bronchiques et infections des voies respiratoires intriquées.* (Tracheobronchiale Lymphdrüsenschwellungen und ihre Zusammenhänge zu Infektionen der Respirationsorgane.) (Presse Méd. **52**, 1921, 513.)

Tracheobronchiale Lymphdrüsenschwellungen können die Entwicklung von leichten Infektionen der Bronchien und Lungen begünstigen, diese Infektionen können wiederum bei primärer Erkrankung zu sekundären Drüsenschwellungen Veranlassung geben und andererseits kann jede einzelne Erkrankung getrennt auftreten und getrennt ablaufen. Verf. bespricht ausführlich alle Möglichkeiten, die durch Schwellungen der Tracheo-bronchialdrüsen in Verbindung mit Infektionen der Luftwege entstehen können unter Berücksichtigung des Einflusses der Drüsenschwellungen auf Veränderungen des Lungengewebes, auf die Blutgefäße und die Nerven. Tuberkulöse Prozesse werden nicht berücksichtigt. Käckell (Hamburg).

Lorenzini, A. (Päd. Klin. Bologna). *Febbre ondulante (Tipo Cardarelli-Pel-Ebstein) e linfogranulomatosi* (Chronisch-rekurrierendes Fieber — Typus Cardarelli-Pel-Ebstein — und Lymphogranulomatose). (Riv. di Clin. Ped. 1921, 19, S. 65.)

Von Cardarelli, später von Pel und Ebstein wurde ein Fieber von rekurrierendem Typus (10—15 Fiebertage mit ebensovielen fieberfreien abwechselnd) bei der sogenannten Pseudoleukämie beschrieben. Verf. hatte Gelegenheit, einen Fall mit letalem Ausgang auf der Klinik zu beobachten. Derselbe zeigte außer dem rekurrierenden Fieber leichten Ikterus mit Urobilinurie, Leukozytose von 17 000 mit 60—70 % Polymorphkernigen und herabgesetzte Kochsalzresistenz der Erythrozyten, auch ohne daß vorher das Palsma entfernt worden wäre; Autoagglutination fehlte. Vornehmlich während der Fieberperioden entwickelte sich eine Poikilozytose mit vorwiegender Mikrozytose und Chloranämie; die Zahl der Erythrozyten war nie stark vermindert, der Färbeindex etwas unter 1. Epistaxis- und purpurähnliche Hautblutungen traten öfters auf; ferner bestand Leberschwellung und ein großer Milztumor, der während des Fiebers an Größe noch zunahm. Der Fall ließ sich weder in die kongenitale noch in die akquirierte Form des hämolytischen Ikterus einreihen. Malaria, Febris recurrens, Syphilis, Tuberkulose konnten

ausgeschlossen werden. Der weitere Verlauf, das Auftreten von Drüsenschwellungen im Nacken und der rechten Axilla, die schließlich Orangengröße erreichten, aber frei beweglich waren und nicht verkästen, führten zur Diagnose: Lymphogranulomatose; das Vorkommen von Subikterus bei dieser Erkrankung war bisher noch nicht beschrieben. Allerdings wurde die Diagnose weder durch Probeexzision, noch durch antoptischen Befund gesichert. Tezner (Wien).

Innere Sekretion.

Frontali, G. (Päd. Klin. Florenz). *L'endocrinologia nella sua recente fase critica.* (Die Lehre von der inneren Sekretion in ihrer neuen kritischen Phase.) (Riv. di Clin. Ped. 1919, 21, 100.)

Gley hat sich neuerdings gegen die allzugroße Kritiklosigkeit in der Lehre von der inneren Sekretion gewendet. Nach ihm kann ein Organ nur dann als Blutdrüse angesprochen werden, wenn die Beziehung seiner sezernierenden Elemente zu den Blutgefäßen nachgewiesen ist, wenn sich das Sekret chemisch aus dem Blut darstellen läßt oder wenn das Venenblut dieses Organs besondere physiologische Eigentümlichkeiten zeigt, sobald es einem anderen Tier injiziert wird; er zitiert Versuche von Guinquand, nach welchen schon das Blut der Vena cava inferior kein nachweisbares Adrenalin mehr enthält, so daß dieses nur als Exkretionsprodukt, nicht als physiologisches Sekretionsprodukt betrachtet werden dürfe; auch weist er auf den Irrtum hin, der darin besteht, daß Organextrakte als identisch mit den Produkten der hypothetischen, inneren Sekretion dieser Organe betrachtet werden.

Verf. hält die Kritik für zu weitgehend; die glänzenden Erfolge, die mit der Thyreoideamedikation erzielt wurden, sind geeignet, alle Einwürfe zu entkräften; allerdings konnte man mit keiner einzigen der anderen Blutdrüsen eine ähnliche Wirkung erzielen und der Zusammenhang gewisser Krankheiten mit bestimmten Drüsen mit innerer Sekretion (so wurde z. B. die Rachitis auf Hypofunktion des Thymus, die Chorea auf Insuffizienz der Parathyreoidea, die Atrophie der Säuglinge auf pluriglanduläre Störungen zurückgeführt) ist noch keineswegs feststehend.

Vielleicht ist die Wirksamkeit der Thyreoideaextrakte darauf zurückzuführen, daß ihr Sekret in den Follikeln in nennenswerter Menge angesammelt ist, während dies bei den andern Blutdrüsen nicht der Fall ist.

Es wäre die Gewinnung der inneren Sekrete aus dem Venenblut der betreffenden Organe anzustreben.

Tezner (Wien).

Gottlieb, Kurt. *Zur pathologischen Anatomie und Pathogenese der Dystrophia adiposogenitalis.* (Zeitschr. f. angew. Anat. u. Konstitutionslehre Bd. **7**, 1920, S. 60.)

Pathologisch-anatomische Beschreibung von 3 Fällen von Dystrophia adiposogenitalis mit Hodenatrophie und Hypophysenveränderung, von 3 Fällen von Infundibulartumoren ohne Dystrophie (darunter ein 5 jähriger Knabe), von 2 Fällen von Tumoren der Hypophysengegend, die sonst meist zur Dystrophie führen, 2 Fällen von Störungen der Hypophyse durch Ca-Metastasen und Zysten, 1 Fall von Hypophysentumor und 1 Chondrosarkom des Keilbeins. Verfasser kommt zu folgenden Schlüssen:

Das klinische Bild der Dystrophia adiposogenitalis entsteht aus primär-hypophysärer Ursache. Die Störung der Hypophyse kann auf einer von außen eindringenden Schädigung (Tumor, Hydrozephalus) oder auf einer Erkrankung des Organs selbst beruhen. Einen ihrer Teile allein für die Erkrankung verantwortlich zu machen, geht nicht an. Sowohl eine Unterfunktion oder Dysfunktion des Vorderlappens wie eine Verlegung des Sekretabflusses in Hinterlappen und Stiel können die Krankheit hervorrufen. Es gibt jedoch auch einige wenige Fälle, in denen sich das Krankheitsbild nicht entwickelt, trotzdem alle Bedingungen gegeben sind. A. Peiper.

Cieszyński, Fr. K. *Fall von Hypopituitrismus.* (Przegl. Lekarski, LX., Nr. 4, 1921.)

13 jähr. Knabe von ungenügendem Wuchs (129½ cm statt 143 cm), mit typisch lokalisiertem Fettpolster, Hodenagenesie und etwas myxödematöser Haut, moralisch verwahrlost. Da deutliche Thumorzeichen der Hypophyse bzw. der Umgebung fehlten, nimmt Verf eine Hypofunktion an. Auf eine gewisse Störung der Hypophysenfunktion deutete die bestehende Polyurie, die Verf. durch Hypo- aber nicht Hyperfunktion der Pars intermedia verursacht hält. Autoreferat.

Verdauungstraktus.

Waltz, Wilhelm. *Akute Magendilatation bei Heine-Medinscher Krankheit.* (Med. Klinik Marburg.) (Berl. klin. Woch. **58**, Nr. 25, 1921, S. 667.)

16 jähriges Mädchen mit Heine-Medinscher Krankheit klagt über starke Schmerzen in der Magengegend. Bei der Sektion zeigt sich enorme Dilatation des Magens. Für die Entstehung der akuten Magendilatation kommen in Betracht einmal die primäre Magenlähmung, die direkt die Dilatation bedingt und zuweilen sekundär zu einer Abknickung des Duodenums führt, und andererseits der arteriomesenteriale Darmverschluß, der durch Entleerungsbehinderung des Magens eine Dilatation und nachfolgende Lähmung verursacht. Stern (Rostock).

Hoefer, P. A. und **Wittgenstein, Anneliese.** *Zur Pathogenese und internen Therapie der Hirschsprungschen Krankheit.* (III. med. Klinik der Univ. Berlin.) (Berl. klin. Wochenschr. **58**, Nr. 28, 1921, S. 771.)

„Zusammenfassung: Bei einem Falle von Hirschsprungscher Krankheit, der weder Zeichen für eine anormale Vagus- noch Sympathikusfunktion aufwies, gelang es durch Physostigmingaben eine regelmäßige Darmfunktion zu erzielen, welche die Medikation überdauerte und durch Atropin unterbrochen wurde.

Diese Wirkung kann nur erzielt sein durch Beeinflussung der nervösen Regulatoren, und zwar entweder direkt durch quantitative oder qualitative Änderung der Darmperistaltik oder indirekt durch Beseitigung eines mechanischen Hindernisses infolge der veränderten Funktion. Hierbei muß offen bleiben, ob es sich um eine pathologische Veränderung des Nervensystems handelt, die, etwa durch lokale zirkumskripte Hypotonie, selbst zu einem mechanischen Hindernis führen kann, oder ob neben dem anderweitig bedingten Passagehindernis ein normales Darmnervensystem vorliegt.

Jedenfalls erscheint es uns in Übereinstimmung mit Bing und Retzlaff recht wohl möglich, daß nervöse Störungen zur Ausbildung der Hirschsprungschen Krankheit führen können."

Stern (Rostock).

Mosher, Eliza M. *The mobile V colon, its causes, effects and correction.* (Das bewegliche V-förmige Colon, seine Ursachen, Wirkungen und Heilung.) (New York Med. J. **14**, 1921, 740.)

Infolge von Schwäche der Bauchmuskulatur werden bei besonderen Körperhaltungen (bei langanhaltender gebückter Stellung, langem Sitzen auf der Erde usw.) die Musculi recti teilweise auseinander getrieben, besonders die unterhalb des Nabels liegenden Teile sind beteiligt. Hierdurch kann sich das Colon transversum so verlagern, daß es eine V-förmige Biegung macht, der Scheitelpunkt des Winkels liegt dann weit unterhalb des Nabels. Verf. beobachtete diese Verlagerung bei Kindern und Erwachsenen. Die Patienten klagen dann über teils sehr heftige Schmerzen, teils über Appetitlosigkeit, Übelwerden usw. Es kann leicht zur Stagnation des Darminhalts kommen. Die Diagnose wird durch auskultatorische Perkussion gemacht. Zeitweilige Korrektur wird durch Atemgymnastik, Anheben der Beine usw. erreicht, noch besser wirkt ein Gürtel, der um den Leib getragen wird in Verbindung mit Turnübungen, die die Bauchmuskulatur im ganzen kräftigen sollen.

Käckell (Hamburg).

Winther, Fritz. 37 *operierte Fälle von Invaginationsileus.* (Verhandl. der fünenschen med. Gesellsch. S. 8. Hospitalstidende 1921.)

Von den 37 Kindern, die alle unter 6 Jahren waren, wurden 33 operiert. Von den 15 am ersten Tag operierten starb 1; von

den 15 am zweiten Tag operierten starben 13. 7 wurden später als am zweiten Tag operiert, von diesen starben 5.

Povl Hertz (Kopenhagen).

Findlay, Leonard. *The treatment of prolapse of the rectum in infancy and childhood by the injection of Alcohol.* (Brit. J. of child. diseas. **18,** 1921, 83.)

Verf. behandelte 22 Fälle von Darmprolaps erfolgreich mit Alkoholinjektionen. Diese werden am besten in Anästhesie vorgenommen. Nach Verabreichung von Abführmitteln und Reinigung der unteren Darmabschnitte durch Klystiere führt man einen Finger in das Rektum um die Lage der Nadelspitze kontrollieren zu können. Der Einstich erfolgt ungefähr $^1/_2$—1 cm vom Afterrand, die Nadel wird dann zirka 5 cm entlang der Darmwand geführt und in einer Tiefe von zirka 6 cm 1,5 ccm absoluter Alkohol injiziert. Die Einspritzung erfolgt beiderseits vom After. Die Einstichstellen werden mit Kollodium überzogen, ein kleiner Verband wird angelegt und die Gesäßbacken werden mit Heftpflaster fest zusammengezogen. 7—10 Tage täglicher Verbandwechsel. In einzelnen Fällen mußte die Injektion wiederholt werden. 15 mal sah Verf. Spontanheilung. Die Kinder waren 5 Monate bis 7 Jahre alt, der Prolaps bestand in einem Falle über $1^1/_2$ Jahre. Verf. nimmt an, daß durch die Injektion Bindegewebsstränge sich bilden, die die Darmwand mit dem Gewebe des Beckens fixieren oder daß der Sphinktertonus erhöht wird. Die Methode stammt aus der d'Espineschen Klinik in Genf.

Käckell (Hamburg).

Kaiser, Fr. J. *Askariden in den Gallenwegen.* (Aus der Chirurg. Univ.-Klinik zu Halle.) (Berl. klin. Wochenschr. **58,** Nr. 35, 1921, S. 1032.)

Bei einer Gallenblasenoperation einer 45 jährigen Frau wurden aus dem Choledochus, Hepaticus und den Lebergängen 33 Spulwürmer entfernt. Klinisch fiel der Kontrast zwischen der Schwere der subjektiven Beschwerden und dem geringen objektiven Befunde (Druckschmerz und Muskelabwehrspannung) auf. Die Würmer müssen im vorliegenden Falle mindestens schon seit 8 Jahren, wahrscheinlich aber schon viel länger in den Gallengängen hausen.

Stern (Rostock).

Weigmann, Fritz. *Oxyuren im periproktitischen Abszeß* (Aus der chirurg. Univ.-Klinik Kiel.) (Berl. klin. Wochenschr. **58,** Nr. 27, 1921, S. 732.)

6 jähriger Knabe, rechts und links in den Analfalten beiderseits etwa 2 cm vom Anus entfernt haselnußgroße entzündlich gerötete Vorwölbung. Bei der Inzision entleert sich Eiter mit einer Menge lebender Oxyuren. Zwei Möglichkeiten für die Anwesenheit von Oxyuren: entweder bot eine vorher bestehende Analfistel den Oxyuren eine Einwanderungsmöglichkeit und schloß sich dann, oder die Oxyuren haben aktiv die Darmwand

durchwandert. Das letztere erscheint im vorliegenden Falle als wahrscheinlich. Stern (Rostock).

Barrio, Nieves Gonzaléz. *Tratamiento de los oxiuros por el carbonato de Bismuto.* (Archiv. españ. de Pediatria 1921. I.)

Ein sehr hartnäckiger Fall von Oxyuris wurde genesen mit Bismuth Cabon. in der folgenden Weise: Während einer Woche Milchdiät, dann drei Tage, 2 mal täglich, fünf Gramm bism. carbon. Am folgenden Tag purgieren mit Kalomel und Rhabarb. Um den Anus herum eine Quecksilbersalbe. Wenn nötig, kann diese Kur nach einiger Zeit wiederholt werden.
v. Binsbergen (Nistelrode).

Milz.

Kraus, E. J. *Zur Kenntnis der Splenomegalie Gaucher, insbesondere der Histogenese der großzelligen Wucherung.* (Zeitschr. f. angew. Anat. u. Konstitutionslehre Bd. **7,** 1920. S. 186.)

Bericht über 2 Fälle, darunter ein 1 jähriges Mädchen. Verfasser kommt zu folgenden Ergebnissen: Die Splenomegalie Gaucher ist eine Systemerkrankung auf konstitutioneller Basis, die das zellige Retikulum des lymphatisch-hämatopoetischen Apparates befällt und sich in einer Störung des Eiweiß-, Eisen- und Pigmentstoffwechsels äußert. Die Veränderungen der Leber ist denen in Milz, Lymphknoten und Knochenmark koordiniert. Für eine Entstehung der Gaucherzellen aus Endothelien finden sich keine Anhaltspunkte, dagegen kann ihre Genese aus dem zelligen Retikulum als bewiesen angesehen werden. Die in manchen Fällen beobachtete Anämie sowie die zum Krankheitsbilde gehörige Pigmentierung dürften als die Folgen des gesteigerten Blutzerfalls und gestörten Pigmentstoffwechsels angesehen werden. Die fast stets vorhandenen Blutungen aus Zahnfleisch und Nase sind der Ausdruck einer hämorrhagischen Diathese, die durch überreichliche Thrombozytenzerstörung bedingt sein dürfte. Die Ursache dieser Störungen ist hauptsächlich in dem erkrankten Retikulum der blutbildenden Organe zu suchen. A. Peiper.

Urogenitalsystem.

Thomas, Hans. *Zur Frage der angeborenen Nierenverlagerung.* (Zeitschr. f. angewandte Anat. u. Konstitutionslehre Bd. **7,** 1920. S. 37.)

Unter 1800 Sektionen fanden sich fünfmal kongenital verlagerte Nieren, und zwar handelte es sich um 2 linksseitige, 2 rechts-

seitige Verlagerungen und eine dystope Hufeisenniere. Bei keinem Falle bestanden Funktionsstörungen. Die teratogenetische Terminationszeit für die abnorme Nierenlage dauert sehr lange. Je tiefer die Niere gelegen ist, desto früher ist der Terminationspunkt der Entwicklungsstörung anzusetzen. Er fällt wohl in die 2. Hälfte des 1. Schwangerschaftsmonates. Für geringe Dystopie kann noch die postfötale Wachstumszeit im 1. Lebensjahr verantwortlich sein, so daß neben der „kongenitalen" Nierendystopie durch Entwicklungsstörung auch eine „infantile" in Betracht kommt.

Die merkwürdigen Gefäßverhältnisse sind an die Nierenverlagerung gebunden und aus der Ontogenie der normalen Nierenentwicklung zu erklären. A. Peiper.

Müller-Deham und **Kothny.** *Hämorrhagische Nephritis und Tuberkulinüberempfindlichkeit.* (Wien. Arch. f. innere Med. **2**, 1921, 509.)

Unter den akuten und subakuten Glomerulonephritiden, welche mit Hämaturie, mit niederen oder hohen, dann aber senkbaren Blutdruck verlaufen, und keine Neigung zur Spontanheilung zeigen, ist eine größere Anzahl (fast die Hälfte) hochgradig uberkulinüberempfindlich. Dabei bestehen keine Symptome aktiver Tuberkulose, insbesondere nicht an den Nieren und Harnwegen. Pathogenetisch sind diese Fälle als tuberkulotoxische Erkrankungen, „Tuberkulinüberempfindlichkeitsnephritiden", aufzufassen. Sie können durch systematische Tuberkulinbehandlung unter meist typischer Reaktion auf die Einzelinjektion zur Heilung oder weitgehenden Besserung gebracht werden. Ziel der Therapie ist die Beseitigung der Überempfindlichkeit.

Lehndorff (Wien).

Bewegungsapparat.

Mitchell, A. *Acute osteomyelitis of the long bones in children. British med. Journ.* 4. Juni 1921, Nr. 3153, S. 807.)

Man soll bei Kindern, die während längerer Zeit ohne Ursache fiebern, anakute Osteomyelitis denken und danach suchen. Wenn, während einer akuten Erkrankung ein Abszeß auf der Vorderfläche der Tibia entsteht, ist es ein Kunstfehler, den Abszeß einfach zu inzidiern, ohne zu untersuchen, ob nicht ein Osteomyelitis dahintersteckt.

Die Behandlung wird ausführlich beschrieben.

Koopman (Haag).

Abrahamsen. *Köhlersche Krankheit besonders in Hinblick auf ihre Pathogenese.* (Hospitalstidende 1921, 87.)

7jähriger Knabe war vor 4 Wochen schlecht gegangen; er wurde schnell müde aber hatte keine Schmerzen. Bei der

Klinikaufnahme war der Gang natürlich. Sowohl das rechte Fußgelenk wie die übrigen Gelenke befanden sich normal. Bei der Röntgenaufnahme sah man den Knochenkern des rechten os. navicul. nur angedeutet. Dann wurde 15 cg. von Gl. thyreoidea siccat. gegeben, und $2^1/_2$ Monat später zeigte das Röntgenbild, daß den Knochenkern des os. navicul. bedeutend gewachsen war. Die Form war unregelmäßig. Die Diagnose lautete auf Köhlersche Krankheit. Der Verf. meint hieraus schließen zu können, daß die Krankheit, wie Köhler ursprünglich selbst gedacht hat, auf einer Entwicklungsanomalie, auf einem dystrophischen Prozeß beruht. Keine Trauma hatte stattgefunden, und es waren keine Zeichen von Fraktur. Povl Hertz (Kopenhagen).

Hamburger, F. und **Erlacher, Ph.** *Caries ossium non tuberculosa.* (Wien. klin. W. 1921, S. 253.)

12jähriges Kind mit multiplen fungösen, z. T. fistelnden Krankheitsherden an verschiedenen Stellen des Skeletts. Sämtliche Tuberkulinreaktionen negativ; ausgekratztes Granulationsgewebe histologisch und im Tierversuch tuberkulosefrei; keine Antikutine im Blut. Dieser einwandfreie Beitrag zur Caries non tuberkulosa stützt die Annahme, daß auch die Knochen- und Gelenkerkrankungen Tuberkulöser nicht unbedingt die Folge des spezifischen Erregers sein müssen. Reuss (Wien).

Erkrankung des Zentralnervensystems.

Reynolds, C. E. *Infective external hydrocephalus.* (British med. Journ. Nr. 3159, 16. Juli 1921, S. 66.)

Ein 5jähriges Mädchen bekam Keuchhusten und war nach dieser Zeit eigentlich nicht wieder ganz wohl. Nach Tonsillektomie, die gemacht wurde weil das Kind über Halsschmerzen klagte, fing sie an eigentümliche Reibbewegungen mit der rechten Hand zu machen. Dann kamen Anfälle mit Bewußtseinstörungen und Körpersteife und Konvulsionen des rechten Armes dazu. Sie klagte über Kopfschmerz und Übelkeit. Während der Anfälle bestand Zyanose. Die Wa.-R. war negativ. Im Spital wurden drei Formen von Anfällen beobachtet.

I. Mit tonischer Emprosthotonus und tonischer Steife der Glieder (Cerebello-medulläre oder vorderer Vermisdefekt).

II. Mit tonischer Opisthotonos und tonischer Steife (Interpedunkular oder hinterer Vermisdefekt).

III. Mit klonischen Zusammenziehungen des rechten Mundwinkels, Deviation der Augen nach rechts; klonische Beugung des rechten Armes in Hyperextension (Prozeß im linken Sulcus Rolandi).

Es wurde fünfmal trepaniert. Bei der Operation wurde eine chronische Hirnhautentzündung mit verdickter Dura und Adhäsion

der Arachnoidea gefunden. Die Spinalflüssigkeit stand unter hohem Druck. Heilung. K o o p m a n (Haag).

Rossenbeck, H. *Anatomisches über die Fazialislähmung beim Neugeborenen.* (Zentralblatt f. Gynäk. Bd. **45,** 1921, S. 981.)

Gewöhnlich nimmt man an, die Fazialislähmung des Neugeborenen komme durch Druck auf den Fac. Stamme zustande, also auf seine Verlaufsstrecke zwischen dem Foramen stylomastoïdeum und seinem Eintritt in die Parotis. Aus den anatomischen Verhältnissen ergibt sich aber, daß dies nicht möglich ist. Die Lähmung kommt vielmehr durch Druck auf seine Äste zustande, die innerhalb der Parotis über den Unterkiefer verlaufen. A. P e i p e r.

Kofferath (Hamburg). *Über einen Fall von rechtsseitiger Erbscher Lähmung mit einseitiger Phrenikuslähmung nach Zangenextraction.* (Monatsschr. f. Geburtshilfe u. Gyn. **55,** 1921. 33.)

Es handelt sich in dem mitgeteilten Falle um eine typische Erbsche Lähmung r., kombiniert mit r. seitiger Phrenikuslähmung nach einer nicht schweren Beckenausgangszange mit nachfolgender leichter Entwicklung der Schultern. Zur Diagnosenstellung der Phrenicuslähmung führte die ausgesprochen thorakale, angestrengte Atmung und der roentgenologisch festgestellte abnorm hohe Stand der r. Zwerchfellhälfte. Als Ursache der Lähmung spricht Verf. eine durch den Zangenlöffel hervorgerufene Druckwirkung an und zwar in der Nähe des Erbschen Punktes, wo auch der N. phrenicus verläuft. Die Prognose ist im allgemeinen gut, im vorliegenden Falle hatten sich schon nach wenigen Tagen alle Erscheinungen zurückgebildet. Aber auch mit der Möglichkeit einer dauernden Schädigung ist zu rechnen. Die Behandlung der Phrenikuslähmung hat nach den gleichen Prinzipien wie die der Erbschen Lähmung zu geschehen.

H e l d (Berlin).

Spiegel, Elias. *Beiträge zur Klinik und Pathologie der Tetanie.* . (Wien. Arch. f. innere Med. **2,** 1921, 447.)

Der Phosphorgehalt des Serums bei den verschiedenen Arten der menschlichen Tetanie (auch eine Kindertetanie wurde untersucht) ist erhöht. Die Erhöhung beruht auf einer Vermehrung des anorganischen Phosphors, während der Lipoidphosphor keine charakteristischen Veränderungen zeigt. Die Veränderungen im P.-Gehalt sind nicht auf vorausgegangene Muskeltätigkeit oder Krämpfe zu beziehen. Die Hyperphosphorämie scheint ein wichtiges Symptom, vielleicht auch eine wichtige Teilursache beim Zustandekommen der Tetanie darzustellen.

L e h n d o r f f (Wien).

Wimmer, August. *Infantiler, progressiver Torsionsspasmus.* (Syndroma lentikula-striaris.) (Hospitalstidende 1921. 369.)

Bei einem 12 jährigen Mädchen, in dessen Familie kein ähnliches Leiden vorkommt und das kein Zeichen an Lues cong.

darbot, wurde eine langsam entwickelte Nervenkrankheit, durch unwillkürlich drehende oder choreiforme Bewegungen beinahe in allen Muskeln des Körpers, durch Haltungsanomalien und Sprachstörungen charakterisiert, gefunden. Es waren aber keine generelle Muskelrigidität, keine Paresen, keine Hyperreflexie, keine Babinski Reflexe, keine Spinkterstörungen, keine Sensibilitätsstörungen, keine Augensymptome, und keine psychischen Störungen oder generelle Gehirnsymptomen vorhanden. Nach dem Tod wurde die Leber cirrhotisch, mit reichlicher Entwicklung der Bindegewebe gefunden. Die Milz war vergrößert, sonst waren die übrigen inneren Organe und das Hirn makroskopisch ohne besonderem Befund. Mikroskopisch wurden untersucht Stücke aus der Frontal-, Parietal-, Okzipitalregion, Insel, Corpus striat., Thalamus, Hypothalamus, Pons, Medulla oblong und Nucl. dent. cerebelli. Überall wurden diffuse pathologische Prozesse am stärksten in Corp. striatum, konstatiert: ein Zugrundegehen der nervösen Elemente und Proliferation der Gliagewebe.

Povl Hertz (Kopenhagen).

Carter, William E. *Enuresis.* (Arch. of Ped. 5, 1921, 285.)

Bericht über die Behandlungsmethode, wie sie jetzt von der Poliklinik in San Franzisko gehandhabt wird. Zuerst gilt es, alle vielleicht bestehenden krankhaften Veränderungen zu beseitigen. Besteht Neigung zu Infekten, so werden die Tonsillen entfernt. An den Geschlechtsteilen werden Eingriffe vermieden. Hoher Säuregehalt des Urins wird medikamentös beseitigt, usw. Danach setzt die eigentliche Behandlung des Bettnässens ein, die vornehmlich auf erzieherischem Gebiet liegt. Die letzte Flüssigkeitsaufnahme hat nachmittags 4 Uhr zu erfolgen. Nachts wird das Kind 2stündlich zum Urinieren geweckt, aber schon nach kurzer Zeit wird 2maliges Wecken in der Nacht genügen. Das Fußende des Bettes wird so erhöht, daß das Bett schräg steht. Am Tage wird 2mal beim Wasserlassen die Blasenmuskulatur geübt, indem die Mutter abwechselnd kommandiert, Wasser zu lassen und Wasser anzuhalten. In der Regel tritt nach solchen Maßnahmen ohne Zuhilfenahme unsicher wirkender Medikamente in kurzer Zeit Heilung ein.

Käckell (Hamburg).

Johnson, F. Hernaman. *The treatment of urinary incontinence by electrical methods.* (Lancet 18 Juni 1921, Nr. 5103, S. 1285.)

Bei Enuresis muß man immer versuchen, eine Ursache zu finden (Stein, Obstipation, Eingeweidewürmer, Adenoiden) Belladonna wird in England viel mißbraucht bei der Behandlung; in speziellen Fällen kann Strychnin, Tyroidine oder Alkalien von Nutzen sein.

Verf. empfiehlt eine Kombination von Suggestion und „Hochfrequenz". Auch kann man eine verdünnte Lösung von Zinc. sulphuric in der Blase bringen und eine Pole in die Blase bringen. Man läßt dann jeden Tag einen Strom von 10—15 Milliampères während 10 Minuten durch die Blase gehen.

Die Prognose ist auch bei dieser Behandlung nicht absolut gut, aber sogar bei Enuresis durch Erkrankungen des Rückenmarks können auf diese Weise Besserungen entstehen.

Koopman (Haag).

Perez, Arjo (Esteban). *Behandlung der Chorea mit Hedonal.* (La Medicina de los Niños, Bd. XXII, Nr. 255, März 1921.)

Verf. faßt die an 3 mit Hedonal behandelten Fällen von Chorea minor gemachten Beobachtungen in folgende Sätze zusammen:

1. Hedonal wirkt hypnotisch bei vollkommener Unschädlichkeit; daher nur mit Veronal vergleichbar.

2. Unter seinem Einflusse verschwinden die choreatischen Störungen rascher als unter der Einwirkung eines sonst verwendeten Medikaments.

3. Da der Schlaf bei Chorea meist nur durch Hypnotica zu erreichen ist, verdient Hedonal wegen seiner Ungiftigkeit, seines raschen Verschwindens aus dem Organismus und seiner diuretischen Wirkung, welche der bestehenden Autointoxikation entgegen wirkt, den Vorzug vor anderen Medikamenten. —

Mona Adolf (Wien).

Sant Phanas, Pedro. *Drei Fälle von Sydenhamscher Chorea geheilt durch Hedonal.* (La Medicina de los Niños, Bd. XXII, Nr. 254, Februar 1921.)

Verf. gibt eine eingehende Besprechung der über Chorea bekannten Tatsachen und der daraus abgeleiteten Theorien. So werden unter anderem bei Erörterung der Ätiologie die Frage der Heredität, bei der pathologischen Anatomie die histologischen Befunde im Gehirne, bei der Klinik die choreatischen Lähmungen eingehend berücksichtigt. Für die Therapie empfiehlt Verf. die Verwendung des Hedonal, von welchem Mittel er bei 3 Fällen von Chorea minor mit bestem Erfolge Gebrauch gemacht hat. — Mona Adolf (Wien).

Stoffwechselkrankheiten.

Macklin, A. H. und **Hussey L. D. A.** *Skorbut.* (Lancet, 13. August, 1921, Nr. 5111, 322.)

Verf., die die Shackletonschen Expeditionen nach dem Südpol mitgemacht haben, beschreiben die Maßnahmen, die gegen Skorbut getroffen wurden. Die besten Antiskorbutica sind natürlich frische Gemüse, aber auch frisches Fleisch ist nützlich. Weiter soll man genügende Vorräte von getrocknetem Zitronensaft und von Trockenmilch mitnehmen. Es ist nötig energisch gegen Obstipation vorzugehen, da sie das Auftreten von Skorbut begünstigt. Koopman (Haag).

Cantilena, A. (Zivilspital Venedig). *Un caso di scorbuto infantile tardivo* (Ein Fall von spätem kindlichen Skorbut.) (Riv. di Clin. Ped. 1921, 19, S. 228).

Im Februar 1920 wurde ein zweijähriges Kind in das Spital aufgenommen, das an Bronchopneumonie litt; der im übrigen normale Stuhl zeigte Blutbeimengungen; im September erkrankte es abermals mit Fieber; im Spital wurden Zahnfleischblutungen um die Zähne, Anämie, hochgradige Schmerzhaftigkeit und Bewegungslosigkeit der Beine, Druckschmerzhaftigkeit der untern Wirbel nachgewiesen; das Kind, das stets alle Gemüse zurückgewiesen hatte, war bisher nur mit Milch ernährt worden. Zitronensaft und gemischte Diät führte Heilung herbei. Verf. faßt die Erkrankung als eine Spätform des Morbus Barlow auf.

Tezner (Wien).

Hitzenberger. *Über den Blutdruck bei Diabetes mellitus.* (Wien. Arch. f. innere Med. 2, 1921, 461.)

Bei jugendlichen Diabeteskranken (10—20 J.) ist der Blutdruck in der Mehrzahl der Fälle niedriger als bei gleichaltrigen nichtdiabetischen Individuen.

Lehndorff (Wien).

Wachstumskrankheiten und Wachstumsstörungen.

Murk-Jansen. *La dysostose cleido-cranienne.* (Angeborener Hydrozephalus mit Verkümmerung der Schlüsselbeine.) (Archivio di Ortopedia XXXV, 1919, 307.) (Französisch.)

Das von Pierre Marie aufgestellte Krankheitsbild gibt dem Verfasser Gelegenheit, seine Theorie der Wachstumsstörungen an einem Beispiel zu entwickeln. Vier Symptome charakterisieren das Leiden: 1. Entwicklungshemmung der Ossa frontalia, 2. Pseudarthrosenbildung in einer oder in beiden Schlüsselbeinen, 3. seitliche Thoraxabplattung, 4. Verkürzung der Zehenphalangen. Alle vier schwer vereinbaren Erscheinungen führt er auf eine durch amniotische Umschnürung verstärkte Einrollung des Embryos in der 8. Lebenswoche zurück, wodurch die normale Ernährung dieser Gegenden verzögert und ihr Wachstum gehemmt wird. Den Zeitpunkt der Ausbildung dieser Störungen leitet er aus der Beteiligung der Zehenphalangen ab, die in der 8. Woche eben mit ihrem knöchernen Umbau beginnen, während die benachbarten Skelettabschnitte schon verknöchert sind. Die in reger Tätigkeit begriffenen Zellen werden von der Schädigung besonders stark betroffen (Gesetz der Empfindlichkeit stark wachsender Zellverbände) — Nach des Verf. geistreichen Ausführungen ist das im Wachstum irgendwie gehemmte Amnion imstande, verschiedene Erkrankungen des Foeten zu erzeugen, z. B. Anencephalie, Spina bifida (2. Woche); zyklopische Mißbildungen (3. bis 4. Woche); Achondroplasie (5. Woche).

Ektromelie (6. Woche); Mongolismus (7. Woche); kongenitale Luxationen und Klumpfuß u. a. (nach der 8. Woche). „Wir müssen annehmen, daß ein übermäßiger Amniondruck nicht nur den teilweisen und örtlich begrenzten Zwergwuchs angeborener Mißbildungen bedingt, sondern auch die mechanischen Formveränderungen, von denen sie begleitet sind."

Debrunner (Berlin).

Murk-Jansen. *La faiblesse de la croissance, ses causes, ses lois.* (Wachstumschwäche, ihre Ursachen und Gesetze.) (Archivio di Ortopedia XXXV, 329, 1919. (Vortrag, gehalten auf dem X. Kongreß der italienischen orthopädischen Gesellschaft in Bologna. Französisch.)

Zu Anfang stellt der Verfasser ein allgemeines Gesetz auf: Jede Schädigung, die ein wachsendes Geschöpf — sei es im fötalen oder postfötalen Leben — trifft, ruft deutlich ausgeprägte Wachstumsstörungen hervor, die auch im späteren Leben seine äußere Form merkbar beeinflussen. An drei Beispielen, kinderreichen Familien, führt er in geistreichen Gedankengängen seine Theorie aus. Drei wichtige Gesetze beherrschen das Bild pathologischer Wachstumsstörungen. „I. Die Wachstumsschwäche wächst mit der Intensität der Schädigung. II. Die Wachstumsschwäche ist proportional der Wachstumsschnelligkeit der Individuen oder ihrer Teile (Gesetz der vermehrten Empfindlichkeit rasch wachsender Zellen). III. Die Wachstumsschwäche äußert sich als erhöhte Empfindlichkeit und raschere Ermüdung." Leichte Schädigungen befallen vor allem die Muskulatur, deren relativ gewaltige Wachstumsenergie aus ihr einen locus minoris resistentiae schafft. Als Beispiel führt er den hochgewachsenen asthenischen Typus an. Gröbere Schädigungen erstrecken ihre Wirkungen auch auf das Skelett und zwar vor allem auf die Wachstumszentren. (Rachitische Epiphysenveränderungen). Erst schwere Schädigungen verändern den Aufbau der Diaphysenteile. (Schwere Rachitis usw.) Der Verfasser kommt zu einem seinen Gedankengängen logisch entspringenden Schluß: „Für uns zeichnet sich die Rachitis aus durch eine Verlangsamung des Wachstums mit einer besonderen Verlangsamung der Skelettdifferenzierung. (Er meint die enchondrale und periostale Ossifikation. Der Ref.) Sie kann durch jede x-beliebige Schädigung verursacht werden." Für ihn gehören Muskelschwäche, Epiphysenrachitis, Diaphysenrachitis, Dekomposition, Pedatrophie als in ihrer Schwere steigende Symptome einer einzigen Krankheit ursächlich zusammen, als Symptome einer durch irgendwelche Störungen bedingten Wachstumsschwäche. Nicht nur der Grad der Störung vermag die verschiedenen Modifikationen zu erzeugen, sondern gemäß den früher erwähnten Gesetzen nimmt die Intensität der Wachstumsschwäche mit dem Alter ab, da sich ja die Schnelligkeit des normalen Wachstums auch nach und nach verzögert. — Muten auch die Schlußfolgerungen

der Arbeit sehr kühn an, so enthält sie doch so viel geistreiche Hinweise, daß sie nicht übersehen werden darf.

Debrunner (Berlin).

Sicher, Lydia. *Zur Kenntnis des Weich- und Lückenschädels.* (Frankf. Ztschr. f. Path. **25**, 1921, 497.)

Aus dieser genauen histologischen Arbeit sei erwähnt: Das normale Schädeldach zeigt um die Zeit vor und nach der Geburt im allgemeinen an seiner Innenfläche Abbau, an seiner Außenfläche Anbau. Das innere Schädelrelief (die Juga und Impressiones) sind von der Gestalt der Gehirnoberfläche (Gyri und Sulci) weitgehend abhängig. Beim vorgewölbten Weich- und Lückenschädel, der regelmäßig mit Spina bifida kombiniert ist, dürfte es sich um pathologische Übertreibung des normalen Zustandes handeln. Lehndorff (Wien).

Paton, D. Noel and Watson, A. *The actiology of rickets: an experimental investigation.* (Die Aetiologie der Rachitis, experimentelle Untersuchung.) Brit. J. Exper. Pathol., 1921, **2**, 75.)

1. Bei jungen Hunden unter normalen Laboratoriumsverhältnissen verhindern reichliche Gaben von Milchfett, bis zu 14 gm. pro Kilo Körpergewicht, Rachitis nicht. 2. Junge, im Freien gehaltene Hunde können bei Aufnahme von weniger als 1 gm Milchfett pro Kilo Körpergewicht der Rachitis entgehen. 3. Mit äußerster Sorgfalt in der Sauberkeit ist es wenigstens manchmal möglich, junge Hunde rachitisfrei im Laboratorium bei Aufnahme von nur 0,5 gm Milchfett pro Kilo Körpergewicht und Brot aufzuziehen, vorausgesetzt, daß eine genügende Energiezufuhr durch das Futter garantiert ist. 4. Es könnte den Anschein erwecken, daß der Energiewert der Nahrung, wie er auch zugeführt wird, ganz abgesehen von dem Vorhandensein irgend eines hypothetischen antirachitischen Faktors im Milchfett, eine Rolle bei Verhinderung der Entwicklung der Rachitis spielt; aber, daß es sich nur um eine Nebenrolle handelt, zeigt sich darin, daß sich Rachitis auch bei jungen Hunden mit hoher Energiezufuhr entwickelt, wenn sie im Laboratorium ohne allersorgfältigste Sauberkeitsmaßregeln gehalten werden. 5. Milchfett kann bis zu etwa 0,3 gm pro Kilo Körpergewicht heruntergesetzt werden ohne Entwicklung von Rachitis, wenn seine Stelle durch eine gleiche Menge Speck ersetzt wird. 6. Die Resultate dieser Untersuchungen bestätigen die Schlüsse des Accessory Food Factors Committee des Medical Research Council nicht, welche lauten, daß Rachitis eine „deficiency disease" sei, die durch das Fehlen eines antirachitischen Faktors in der Nahrung hervorgerufen werde. Paul Fildes (Med. Science).

Erlacher, P. *Über Heilerfolge bei Rachitis nach Quarzlichtbestrahlung.* (Wien. klin. W. 1921, S. 241.)

Rachitiker in den verschiedensten Stadien und Graden der Erkrankung wurden jeden zweiten Tag oder täglich je 5 bis 15 Min.

auf Bauch und Rücken mit Quarzlicht bestrahlt. Erfolge sehr günstig. Wie die Röntgenuntersuchung ergab, kommt es zur Kalkablagerung ins osteoide Gewebe, zu rascher Konsolidierung und Kallusbildung bei Spontanfrakturen, Osteotomien und Osteoklasen. Die Besserung tritt gewöhnlich nach 6 wöchiger Bestrahlung klinisch in Erscheinung. Verf. kommt zu dem Schluß, „daß wir in der künstlichen Höhensonne ein billiges und bequemes, vor allem anscheinend sicher wirkendes Heilmittel der Rachitis besitzen." Reuss (Wien).

Wright, H. P. *Fragilitas ossium.* (Canad. Med. Assoc. J. **11**, 1921. 427.)

Bericht über 2 Fälle von Osteopsathyrosis bei einem Geschwisterpaar männlichen Geschlechts im Alter von 7 und 10 Jahren. Die 8 jährige Schwester ist gesund. Bemerkenswert ist die Inzucht der Familie. Ob diese bei der Erkrankung eine Rolle spielt, ist natürlich nicht zu beweisen. Die Großmutter mütterlicherseits hatte einen Onkel (Bruder der Mutter) geheiratet, die Mutter der erkrankten Kinder hat abermals einen Bruder ihrer Mutter zum Mann. Alle anderen Verwandten haben in fremde Familien eingeheiratet und gesunde Deszendenz. Käckell (Hamburg).

Vitamine.

Aron, Hans und **Gralka, Richard.** *Die akzessorischen Nährstoff-Faktoren I.* (Bioch. Ztschr. Bd. **115**, 1921, S. 188.)

Langdauernde Versuche an Ratten mit einem Grundfutter aus Mehl, Plasmon, Papier und Salzgemisch bestehend, in manchen Fällen auch Zulage von Kuhmilchmolke und Milchzucker, die ohne Einfluß auf die Entwicklung der Tiere war. Es wurde Lebertran, Butter, Eigelbfett und Margarine teils dem Futter beigemengt, teils vom Futter getrennt kürzere oder längere Zeit den Tieren gegeben. Aus den Versuchen geht eindeutig hervor, daß die Margarinebeigabe nicht imstande ist im Gegensatz zu den anderen Fetten, die Tiere am Leben zu erhalten, also ein biologisch minderwertiges Fett ist. Die von den Tieren aufgenommenen Nahrungsmengen waren stets ausreichend, nur 10—20 Tage vor dem Tode trat eine Verminderung der Futteraufnahme ein; rechtzeitige Zulage der an akzessorischen Nährstoffen reichen Fetten zur Grundnahrung konnten Gewichtsabsturz und Tod verhindern; wurde aber die Zulage erst im Moment des Gewichtssturzes gegeben, so war der Tod nicht mehr aufzuhalten.

In allen Versuchen wuchsen anfangs die Ratten ziemlich gleichmäßig, gleichgültig ob sie mit fetthaltiger Nahrung oder nur mit der Grundnahrung ernährt wurden. Die Insuffizienz der Nahrung trat erst nach längerer Zeit auf. Frauenmilchfettzulage wurde von den Tieren verweigert. Die Bedeutung der in den

Fetten enthaltenen akzessorischen Nährstoffe geht auch aus diesen Versuchen deutlich hervor. Orgler (Charlottenburg).

Heß, A. F., Mc Cann, G. F. and **Pappenheimer, A. M.** *Experimental rickets in rats. II. The failure of rats to develop rickets on a diet deficient in vitamine A.* (Unvermögen der Ratten, bei Vitamin A-freier Kost Rachitis zu bekommen.) (J. of Biol. Chem. **47**, 1921, 395.)

Junge Ratten, die eine nahezu völlig von fettlöslichen A-Vitaminen freie Nahrung bekamen, hörten allmählich auf zu wachsen und es entwickelte sich bei fast allen Keratitis. Viel seltener sahen Verff. Keratitis bei anderen Versuchsreihen, denen bei A-Vitaminfreier Nahrung Orangensaft zugegeben wurde. Wurde die an fettlöslichen Vitaminen arme Kost monatelang verfüttert, so starben die Tiere teils an Inanition, teils an interkurrenten Infektionen. Die Knochen solcher Tiere zeigten niemals Veränderungen, die im Sinne von Rachitis zu deuten wären, sondern zeichneten sich nur durch mangelhafte aktive Osteogenesis aus. Aus diesen und früheren Untersuchungen geht eindeutig hervor, daß die fettlöslichen Vitamine nicht als antirachitische anzusprechen sind und daß bei sonst ausreichender Kost Mangel an diesen Vitaminen keine rachitischen Veränderungen an den Knochen bei Ratten erzeugen kann.

Käckell (Hamburg).

Shipley, P. G., Park, E. A., Mc Collum, E. V. and **Simmonds, Nina.** *Studies on experimental rickets. III. A pathological condition bearing fundamental resemblances to rickets of the human being resulting from diets low phosphorus and fat-soluble A: The phosphate ion in its prevention.* (Bul. John Hopk. Hosp. **363**, 1921, 160.)

Futter von geringem Gehalt an fettlöslichem A und Phosphor rief bei jungen Ratten pathologische Skelettveränderungen hervor, die mit den rachitischen Veränderungen sehr große Ähnlichkeit hatten, sie sind aber nicht mit den Veränderungen bei der menschlichen Rachitis identisch. Der Hauptunterschied besteht darin, daß bei den experimentell gemachten Veränderungen im Knorpel und den Metaphysen unregelmäßig zerstreut liegende Kalksalzdepots zu sehen sind. Diese Bilder erinnern an die der noch unvollkommen ausgeheilten rachitischen Veränderungen bei Kindern. Wurde in der Nahrung der Phosphormangel durch Salzmischungen, die auch Phosphorionen enthielten, behoben, jedoch keine fettlöslichen A zugegeben, so traten diese pathologischen, rachitisähnlichen Veränderungen nicht auf. Darnach scheint der Phosphorgehalt der Nahrung von ausschlaggebender Bedeutung für die Entwicklung der Rachitis zu sein. Bei hohem Phosphorgehalt kann eine an fettlöslichen A arme Nahrung keine rachitisähnlichen Erscheinungen hervorrufen. Der Mangel an fettlöslichen A ist also für die Entstehung der Rachitis nicht allein ausschlaggebend. Hierzu im Gegensatz trat Xerophthalmie auch bei phosphor-

reicher Ernährung auf, weshalb Verff. glauben, daß für die Rachitis und für die Xerophthalmie verschiedene ätiologische Faktoren in Frage kommen. Käckell (Hamburg).

Tozer, T. M. *The effect on the guinea-pig of deprivation of Vitamin A and of the Antiscorbutic Factor with special Reference to the Condition of the Costochondral Junctions.* (Journ. of Pathology and Bacteriology Bd. **24**, 1921, S. 306.)

Sehr viele Untersuchungen über experimentelle Skorbut sind wertlos, weil nicht nur eine Skorbutdiät, sondern auch eine Diät, die arm an fettlöslichen Vitaminen A war gegeben wurde. Verf. hat den Einfluß der beiden Avitaminosen bei Meerschweinchen untersucht. Die Tiere gehen sehr viel schneller zugrunde durch Skorbut als durch Mangel an Vitamine A. Ausfall der Zähne, schmerzhafte, geschwollene Gelenke sind typische Erscheinungen des Skorbut, auch Blutungen und Spontanfrakturen gehören zum Bilde des Skorbuts. Die Komplikation von Skorbut mit Avitaminose A verläuft nicht schneller als der Skorbut allein. Nur werden die Erscheinungen der Avitaminose ganz von den Erscheinungen des Skorbuts verdeckt. Es ist nicht möglich, aus dem histologischen Bilde der Knochen die Differentialdiagnose zwischen chronischem Skorbut und Avitaminose A zu machen. Nur scheint Avitaminose A Atrophie des Knochenmarks zu verursachen. In Fällen von Skorbut mit Atrophie des Knochenmarks ist eine Komplikation mit Avitaminose A wahrscheinlich. Weiter sah Verf. bei seinen Tieren mit Avitaminose A niemals etwas, was der Rachitis ähnlich sah.

Koopman (Haag).

Basset-Smith. *Further experiments on the preservation of lemon juices and prevention of scurvy.* (Weitere Versuche zur Konservierung des Zitronensaftes und Verhütung des Skorbuts). Lancet, 13. August 1921, Nr. 5111, 321.)

Verf. hat schon früher eine Methode beschrieben um Zitronensaft zu konservieren, die hauptsächlich darin besteht, die Zitronensäure zu entfernen und den Saft zu trocknen. Dabei hat es sich herausgestellt, daß eine kurze Erwärmung, sogar bis 100° die antiskorbutischen Eigenschaften nur ganz wenig beeinflußt.

Man hat von dieser Masse Tabletten hergestellt, die nach 12 Monaten noch ihre vollständige Wirksamkeit hatten. Dagegen hatte Zitronensaft, der von Messina nach London versandt worden war, bei der Ankunft gar keine antiskorbutischen Eigenschaften mehr.

Ein ausgezeichnetes antiskorbutisches Mittel sind konservierte Tomaten in Büchsen.

Koopman (Haag).

Mc Clendon, J. F. *Methods of extracting and concentrating vitamines A, B and C, together with an apparatus for reducing milk, fruit juices, and other fluids to a powder without destruction of vitamines.* (Mitteilung neuer Extraktions- und Konzentrations-

methoden für die verschiedenen Vitamine, Beschreibung eines Apparates zur Herstellung von Pulver aus Milch, Fruchtsaft und anderen Flüssigkeiten ohne Vitaminzerstörung.) (J. of Biol. Chem. 47, 1921, 411.)

Verf. beschreibt die von ihm benutzten Methoden, die verschiedenen Vitamine zu extrahieren. Ferner wird ein ziemlich komplizierter Apparat beschrieben, der Milch, Fruchtsäfte und andere Flüssigkeiten in Pulver umwandelt, ohne daß die Vitamine zerstört werden, wie Verf. an Tierversuchen feststellte. Einzelheiten über die Methoden und den Apparat müssen in der Arbeit selbst nachgelesen werden. Käckell (Hamburg).

Haut.

Siemens, H. W. *Über Vorkommen und Bedeutung der gehäuften Blutverwandtschaft der Eltern bei den Dermatosen.* (Arch. f. Dermat. u. Syphilis Bd. **132,** 1921, S. 151.)

Wenn von einem Leiden besonders oft Geschwister befallen werden und die Eltern besonders oft blutverwandt sind, so handelt es sich um recessive Erblichkeit. Nach diesen Gesichtspunkten wird eine Reihe meist seltener Hautkrankheiten besprochen und ihre Beziehung zur Erblichkeit sicher oder wahrscheinlich gemacht. A. Peiper.

Mund, Nase, Ohr, Kehlkopf.

Wallisch, W. *Stomatitis ulcerosa.* (Wien. klin. W. 1921, S. 197.)

Mit dem Namen Stomatitis ulcerosa soll man nur eine bestimmte, klinisch scharf abgrenzbare Form der Stomatitis bezeichnen. Die Erkrankung zeigt deutlich mehrere Stadien: 1. weißlich-gelblicher Saum am Zahnfleisch mit reaktiver Rötung des angrenzenden Zahnfleisches; 2. Geschwürsbildung an diesen Stellen; 3. ebensolche an anderen Stellen der Mundschleimhaut; 4. Periostitis, ev. Sequestrierung des Kieferknochens. Bezüglich Therapie ist das Wasserstoffsuperoxyd als direktes Spezifikum zu bezeichnen, aber nur in der Konzentration von 3 oder 1½ % nicht in stärkerer Verdünnung. Reuss (Wien).

Scheller, Robert. *Zur Diagnose der Angina und Stomatitis ulzerosa.* (Hygien. Institut der Univ. Breslau.) (Berl. klin. Wochenschr. **58,** Nr. 35, 1921, S. 1042).

Von 118 Rachenabstrichen wegen Diphtherieverdacht fanden sich 15 Fälle = 12,7%, in denen die Anwesenheit von Bacillus fusiformis und Spirochäte Plaut-Vincenti nachgewiesen wurde.

Derselbe Befund fand sich in einigen Fällen von „Bronchitis" und einmal bei Stomatitis ulcerosa, ebenso bei Angina necrotica. Wir müssen dem mehr als bisher klinisch und bakteriologisch unsere Aufmerksamkeit zuwenden. Stern (Rostock).

Paget Lapage, C. *On chronic nasopharyngeal infection, chronci toxaemia and distressed heart in children.* (British med. Journla Nr. 3157, 2. Juli 1921, S. 4.)

Die chronische Infektion des Nasopharynx ist bei Kindern eine der am meisten vorkommenden Ursachen verschiedener Erkrankungen. Sie kann den Körper mit Toxinen vergiften und den Widerstand gegen Infektion verringern. Ein spezieller Erreger ist nicht nachzuweisen. Influenzabazillen scheinen eine hervorragende Rolle zu spielen. Diese Kinder zeigen sehr oft nervöse Erscheinungen und vor allem verschiedene „tic"-artige Bewegungen, die keine Ähnlichkeit mit Chorea haben. Erscheinungen des Herzens kommen oft zur Beachtung. Herzklappenfehler kommen vor, sind aber nicht die gewöhnlichen Folgen einer Erkrankung des Nasopharynx. Viel öfter werden zwei andere Herzerkrankungen beobachtet: 1. das schlaffe Herz, durch Verlust des Tonus; und 2. das reizbare nervöse Herz. Das schlaffe Herz verursacht Bradykardie, das nervöse Herz Tachykardie. Bei Perkussion und Auskultation des Herzens findet man keine Veränderungen. In allen diesen Fällen ist eine lokale Behandlung der Nasopharynx indiziert. Das schlaffe Herz erfordert Ruhe; das nervöse, reizbare Herz soll mittels Übungen behandelt werden. Durch gut dosierte Übungen kann man die Tachykardie zum Verschwinden bringen. Koopman (Haag).

Davidsohn, Heinrich und **Heck, Heinrich.** *Über das Vorkommen von Diphtheriebazillen im Ohrsekret.* (Aus dem Waisenhaus und Kinderasyl und dem hygien. bakteriolog. Institut der Stadt Berlin.) (Berl. klin. Wochenschr. **58,** Nr. 35, 1921, S. 1040.)

Bei Säuglingen bildet das Ohrsekret eine häufige Ansiedlungsstätte für Diphtheriebazillen. Da nie Sekundärinfektionen auftraten, ist der Befund von geringer klinischer Bedeutung. Epidemiologisch ist der Befund insofern wichtig, als die Diphtheriebazillen des Ohrsekrets die Quelle neuer Ansteckungen bilden können. Wenn solche Übertragungen auch nicht beobachtet wurden, so lassen doch die Beobachtungen bei der Nabeldiphtherie und der. Diphtheriebazillen im Wundsekret auch hier analoge Übertragungsmöglichkeiten auf gesunde Personen der Umgebung vermuten. Stern (Rostock).

Rohr, F. *Prophylaxe der Mastoiditis im Kindesalter.* (Aus dem Kaiser und Kaiserin Friedrich-Kinderkrankenhaus Berlin.) (Berl. klin Woch. **58,** Nr. 37 1921, S. 1109.)

Durch schonende Behandlung kindlicher Ohreiterungen (lediglich durch mehrmaliges tägliches Einträufeln von Wasserstoff-

superoxyd) kann die Gefahr der Spätmastoiditis sehr verringert werden. Die im Kaiser und Kaiserin Friedrich-Krankenhaus in früheren Jahren geübte aktivere Therapie scheint an dem häufigeren Auftreten von operativ anzugehenden Spätmastoiditiden sehr beteiligt zu sein. Es ist deshalb eine äußerste Zurückhaltung in der Versorgung eiternder Ohren nicht nur für das Säuglings-, sondern auch für das weitere Kindesalter berechtigt.

Stern (Rostock).

Strandberg. *Die Behandlung der retroaurikulären Fisteln (ostitis chr. ossis temp.) mit universellen Finsensbädern.* (Verhandl. der dänisch oto-laryng. Gesellsch. S. 97. Hospitalstidende 1921.)

Der Verf. hatte 25 Patienten, wovon die größte Anzahl Kinder war, die seit langer Zeit retroaurikuläre Fisteln hatten, mit universellen Finsenbädern (Bestrahlung des ganzen Körpers mit Bogenlampen) behandelt, nachdem die alte Caries entfernt war. Die Fisteln, wovon 9 tuberkulösen Ursprungs waren, heilten alle aus.

Povl Hertz (Kopenhagen).

Chirurgie.

Laporta, A. *Ein Fall von doppelseitiger Hasenscharte.* (La Medicina de los Niños Bd. XXII, Nr. 254, Februar 1921.)

Kasuistische Mitteilung eines Falles von doppelseitiger Lippen-, Kiefer- und Gaumenspalte bei einem 8 Monate alten Kinde, das wegen erschwerter Ernährung zur Operation kam. Dieselbe wurde zweizeitig ausgeführt, derart, daß in der ersten Sitzung die Zurücklagerung des vorstehenden Zwischenkiefers nach Bardeleben und die Hasenschartennaht nach König vorgenommen wurde. In einer zweiten Sitzung wurde der Gaumenspalt nach Schleimhautmobilisation auf typische Weise geschlossen. Heilung mit ausgezeichnetem kosmetischen Effekt.

Mona Adolf (Wien).

Goetze, Otto (Frankfurt a. M.). *Ein neues Verfahren der Gasfüllung für das Pneumoperitoneum.* (Aus der chirurg. Univ.-Klinik.) (Münch. m. W. 1921, Nr. 8.)

Durch Beckenhochlagerung in rechter Seitenlage sinken die Baucheingeweide in die subphrenischen Räume und es entsteht ein negativer Druck im Becken. Sticht man nun 3—4 Querf. nabelwärts von der Spina iliaca ein, so ist ein Verletzen von Därmen oder dgl. ausgeschlossen. Die Gasfüllung der Bauchhöhle erfolgt dann in derselben Lagerung.

Sachs (Darmstadt).

v. Bókay, Zoltán. *Vorfall und Eversion einer Dünndarmpartie durch das offene Meckelsche Divertikulum.* (Aus der Budapester Universitäts-Kinderklinik.) (Jahrb. f. Kinderheilk. **94**, 1921, S. 10.

Kasuistischer Beitrag. Der Inhalt geht aus dem Titel hervor. Verf. zieht aus diesem Fall und den übrigen in der Literatur ver-

öffentlichten Fällen, die Lehre, mit der radikalen Exstirpation des Ductus omphalo-enteriticus nicht zu lange zu warten, da bei stärkerem Prolaps mit Darmeversion der operative Eingriff nur noch wenig Aussicht auf Heilung bietet.

Bihlmeyer (Tübingen).

Carroll, C. H. *An unusual case of a foreign Body in the oesophagus for nine months.* (Lancet 18 Juni 1921, Nr. 5103, S. 1300.)

Ein Kind von 6 Monaten verschluckte eine Sicherheitsnadel. 9 Monate später bemerkte die Mutter ein kleines Geschwür an dem Halse. Bei der Untersuchung mit Röntgenstrahlen fand man, daß ein Teil den Ösophagus perforiert hatte und jetzt unter der Haut lag. Durch Ösophagoscopie wurde der intraoesophagale Teil entfernt, nachdem der Teil der Nadel, der perforiert hatte, durchgeschnitten war. Der andere Teil wurde durch die Haut entfernt. Heilung. Koopman (Haag).

Pugh, W. T. Gordon. *Spinal caries in children.* (Lancet Nr. 5099, 21. May 1921, S. 1071.)

Beschreibung mit Photographien eines Apparates zur Immobilisierung von Kindern mit Karies der Wirbelsäule.

Koopman (Haag).

Cutler, George David. *Zehengangrän bei einem Säugling nach Verbrennung.* (Am. journ. diseas. of childr. **21**, 312—14.)

Zur Beschleunigung der Entbindung hatte sich die Mutter über einen Topf mit heißem Wasser gesetzt, was zu einer Verbrennung des vorliegenden Fußes geführt hatte. Diese erstreckte sich auf der Vorderseite des linken Fußes bis Knöchelhöhe. Unter offener Behandlung kam es am 15. Lebenstag zur Abstoßung der Zehen, während der Rest des Fußes erhalten blieb.

H. Vogt.

Lean, Stafford Mc. *Ein Fall von idiopathischem hämorrhagischem Sarkom (Kaposi).* (Am. journ. diseas. of childr. **21**, 437—443.)

Bei einem $5^1/_2$ jähr. Knaben jüdischer Abstammung entwickelten sich auf beiden Wangen harte Geschwülste mit tiefer purpurfarbener Verfärbung der Haut. Kleinere nicht scharf umschriebene Geschwülstchen fanden sich im Unterhautgewebe der Stirn, des behaarten Kopfes und der Brust sowie an den Gliedern. Es bestand heftiger Husten, anfallsweise Atemnot; dazu kam Nasenbluten, Blutbrechen, Geschwüre auf der Mundschleimhaut, und das Zäpfchen kam fast ganz zur Einschmelzung. Unter Entwicklung einer schweren Anämie und vermutlich einer Bronchopneumonie erlag das Kind der Erkrankung nach etwa 7 monatl. Krankheitsdauer. Wenn auch eine anatomische Untersuchung nicht ausgeführt werden konnte, ist doch das Krankheitsbild dem Kaposischen hämorrhagischen Sarkom zuzurechnen, das mit Vorliebe Juden männlichen Geschlechts betrifft. H. Vogt.

Vargas, Martinez. *Amputation beider Beine durch Ueberfahrenwerden, Bluttransfusion, Blattern, Heilung, Unwürdigkeit des Vaters.* (La Medicina de los Niños, Bd. XXII, Nr. 255, März 1921.)

Einem 10 jährigen Kind, welches unter die Räder eines Eisenbahnzuges geriet, mußten infolge der erlittenen Verletzungen beide Beine amputiert werden. Da durch den Blutverlust die durch mehrfache genaue Blutbefunde und Blutdruckmessungen kontrollierte Anämie eine lebensbedrohende geworden war, wurde eine Bluttransfusion vorgenommen. Es wurde zu diesem Zwecke beim Spender und beim Empfänger in die frei präparierte Vena cephalica med. eine Kanüle eingeführt, die beim ersteren in zentrifugaler, beim letzteren in zentripetaler Richtung fixiert worden war. Mittels einer an die Kanüle angesetzten Spritze wird vom Assistenten das Blut des Spenders aufgezogen und mit derselben Spritze vom Operateur dem Empfänger injiziert, während gleichzeitig der Assistent wieder eine andere Spritze füllt. Auf diese Weise wurden dem Kinde 100 cbm Blut infundiert, worauf die Gesichtsfarbe und der Blutdruck sich deutlich gebessert hatten, so daß die Operation beendet wurde. Nachdem die Besserung auch durch die erhöhte Erythrozytenzahl festgestellt werden konnte, erkrankte das Kind an Blattern, wobei die Infektionsquelle festgestellt werden konnte. Typischer Verlauf mit günstigem Ausgange. Das geheilt entlassene Kind wurde dann vom eignen Vater zum Betteln angehalten, Forderung von Krüppelschulen und geeigneten Prothesen, welche aufrechten Gang ermöglichen. — Mona Adolf (Wien).

Orthopädie.

Feil, André. *Occipitalisation de l'atlas et torticolis congénital.* (Presse Méd. **52,** 1921, 515.)

Verf. behandelt die Erscheinungen, die durch angeborene Okzipitalisation des Atlas entstehen. Der Prozeß kann einseitig oder doppelseitig ablaufen. Differentialdiagnostisch kommt besonders der Torticolis durch Veränderung des Sternocleido in Frage, der aber in der Regel leicht dadurch ausgeschaltet werden kann, da er schon bald nach der Geburt auffällt, während der Torticolis auf Grund ossikaler Veränderungen erst im Laufe der ersten 6 Lebensjahre zu Tage tritt. Die einseitige Form ist besonders dadurch charakterisiert, daß sich bald eine Kyphoskoliose der Halswirbelsäule, Asymetrie des Gesichts, und Beschränkung der Kopfbewegungen ausbildet. Die Diagnose ist meist nur röntgenologisch zu stellen und auch da nur unsicher, da die Aufnahmen durch den geöffneten Mund gemacht werden müssen, was zuweilen auf große Schwierigkeiten stößt.

Käckell (Hamburg).

Duran, Adolfo Lopez. *Mi experiencia de la osteosintesis en el tratomiente del Mal de Pott.* (Archiv. españ. de Pediatria 1921, I.)

Die Kranken mit beginnendem Malum Pottii ohne Abszesse und mit keiner oder nur geringer Kyphose ist die chirurgische Behandlung der konservativen überlegen. Die mit Kyphose haben gewöhnlich nur wenig Vorteil von der Osteosyntesis. Fast immer kehrt die vertebrale Insuffizienz zurück und auch die Kyphose nimmt wieder zu. Es scheint, daß die Arces posteriores nicht genügende Resistenz erlangen, um das Körpergewicht tragen zu können. van Binsbergen (Nistelrode).

Spitzy, Hans (Wien). *Ausnützung von Ausweichbewegungen zur Korrektur von Deformitäten.* (Vorläufige Mitteilung.) (Münch. m. W. 1921, Nr. 7.)

Wenn durch Tragen einer Plattfußeinlage am Innenrande des Fußes eine Druckstelle entsteht, wird der Träger der Einlage sich bemühen, aktiv eine Wölbung des Fußgerüstes herzustellen, um so die Druckstelle frei zu legen und dem Druckschmerze zu entgehen. Dieses Prinzip der Ausweichbewegungen wendet Spitzy zur Korrektur der Plattfüße, Skoliosen, Rundrücken u. dgl. an. Als Plattfußeinlage wird dem Schuhboden an der Stelle der Fußwölbung eine Kugel aufgesetzt, deren Durchmesser zunächst so klein gewählt wird, daß der Patient für kurze Zeit imstande ist, durch aktive Pronationsstellung und Wölbung des Fußes dem Drucke der Kugel auszuweichen. Allmählich werden Größe der Kugel und Tragzeit gesteigert, doch immer nur so viel, daß keine Druckstelle entsteht. Sachs (Darmstadt).

Görres (Heidelberg). *Über die Behandlung der rachitischen Unterschenkelverbiegung im Bereiche des unteren Drittels.* (Aus der Vulpinischen Klinik in H.) (M. m. W. 1921, Nr. 13.)

In den meisten Fällen kommt Verf. nach Verlängerung der Achillessehne und unblutiger Infraktion der Fibula mit der subkutanen lineären Osteotomie aus. Nur in den schwersten Fällen wird ein keil- bis trapezförmiges Knochenstück subperiostal reseziert. Die Verkürzung des Beines soll sehr geringfügig und belanglos sein. (? Ref.) Sachs (Darmstadt).

Fraser, J. *A lecture on limps in children.* (British med. Journ. 11 Juni 1921, Nr. 3154, S. 843.)

Verf. beschreibt die Ursache des Hinkens bei Kindern. Funktionelles Hinken ist sehr selten, und wird nur bei Mädchen über dem 9. Jahre beobachtet. Man darf es nur dann diagnostizieren, wenn andere Möglichkeiten ausgeschlossen sind. Das schmerzhafte Hinken ist die Folge einer schmerzhaften Erkrankung, sei es ein Hühnerauge oder eine akute Koxitis. „Schlaffes" Hinken, wobei Muskelschwäche ein Hauptsymptom darstellt, wird u. a.

bei Allgemeinerkrankungen (Poliomyelitis, Nervenlesionen, Muskeldystrophien) beobachtet. Weiter kann ein Hinken „mechanisch" sein, durch Veränderungen im Skelett (Verkürzung einer Extremität, Adduktion oder Abduktion eines Beines). Diese Form kann sehr viele Ursachen, wie kongenitale Luxation, Coxa vara, alte Koxitis, O-Beine usw. haben. Steifes Hinken kommt durch Ankylose zustande. Für die Behandlung ist die Diagnose sehr wichtig. Das funktionelle Leiden darf niemals lokal behandelt werden. Je weniger man acht gibt, desto besser. Das schmerzhafte Hinken fordert Ruhe und Behandlung der Ursache.

Das schlaffe Hinken kann oft mittels Operation (Sehnenüberpflanzung, Arthrodesis) gebessert werden. Auch die Behandlung mittels Schienen kann nützlich sein, obgleich diese sehr oft zu Enttäuschungen Anlaß gibt. In Fällen von Poliomyelitis sollte man alles mögliche tun, um Lähmungen vorzubeugen.

Das spastische Hinken ist oft durch Übungen und Schienen zu beseitigen, wenn auch Tenotomie oder Sehnenverlängerung nicht immer zu umgehen ist. Das mechanische Hinken wird oft fehlerhaft behandelt. Die gewöhnliche Ursache ist Verkürzung eines Beines und man sollte nicht, wie oft geschieht, sofort die Sohle des Schuhes erhöhen, sondern erst, versuchen, so gut wie möglich den Fehler durch orthopädische Maßnahmen zu korrigieren. Sonst droht, wenn nur die Sohle erhöht wird, die Gefahr, daß die Verkürzung immer schlimmer wird. Die Behandlung des steifen Hinkens ist sehr undankbar. Die Arthroplastik gibt, wenigstens für das Bein, ungenügende Erfolge.

Koopman (Haag).

Bargellini, Demetrio. *Osteoartrite deformante giovanile dell' anca.* (Arch. di ortopedia **36,** 3, 1920).

Der Verfasser hat in einer großen Arbeit unter Berücksichtigung der ganzen Literatur eine Übersicht über das Krankheitsbild der osteochondritis juvenilis deformans coxae gegeben. Eine historische Einleitung zeigt sehr hübsch, wie sich aus dem immer häufigeren Auftreten kasuistischer Mitteilungen das Krankheitsbild herausschälen ließ, herausschälen mußte, weshalb es nicht verwunderlich ist, wenn die Entdeckung ungefähr gleichzeitig in Amerika (Legg), Frankreich (Calvé) und Deutschland (Perthes) geschah. — Die Ätiologie ist unklar. Die meisten Autoren räumen dem Trauma die erste Stelle ein. Doch glaubt Preiser an eine Veränderung infolge statischer Belastungsanomalien; ihm schließen sich Köhler und Bibergeil an, während Perthes diesen Einfluß verwirft. Galeazzi hält die Entstehung des O. d. j. c. im Anschluß an Infektionskrankheiten für möglich. Auch andere Ärzte haben einschlägige Beobachtungen gemacht. Bargellini selbst befürwortet die traumatische Genese. — Anatomische Untersuchungen konnte B. im ganzen 14 aus der Literatur zusammenstellen. Makroskopisch wurde hauptsächlich die Abflachung und unregelmäßige Verunstaltung des Schenkelkopfes in den Vordergrund geschoben. Der Epiphysen-

knorpel ist oft stückweise unterbrochen, oft verbreitert und ausgezackt. Dem äußeren Befunde entspricht das Röntgenbild, das ebenfalls von einer Abflachung und unregelmäßigen Formung der Kopfteile zu erzählen weiß. Die Fuge ist teilweise verbreitert, oft so stark, daß der ganze Kernschatten in einzelne lose Stücke zerfällt. In schweren Fällen scheint der Kopf zu fehlen. Die mikroskopische Untersuchung beweist, daß wir es mit einem Prozeß „gleichzeitig destruktiven und proliferierenden Charakters" zu tun haben, der manchmal auch von metaplastischen Vorgängen begleitet wird. Die Pfanne ist im Gegensatz zum Kopf wenig oder gar nicht verändert. Oft findet sich eine Verbiegung des Schenkelhalses im Sinne einer coxa vara. Coxa valga ist äußerst selten (Hesse, Klapp). — Die Entstehung führt B. im Verein mit andern Ärzten auf Störungen der lokalen Ernährung zurück. — Als wichtigste Symptome stellt B. zusammen: Schmerzen im Bereich von Hüfte und Knie, hinkender Gang, pathologische Stellungen im Sinne einer Flexions-Adduktionskontraktur mit starker Behinderung der Abduktion, geringer Einschränkung der Beuge- und Streckbewegungen; sodann Trendelenburg, Beinverkürzung um 1—2 cm, Schwellungen usf. — Die Prognose hält B. in leichten Fällen nicht für ungünstig, in andern heilt die Krankheit unter Zurücklassung erheblicher Gehstörungen aus, die sich aus der unveränderten Gelenkmißbildung erklären lassen. — Zwei Wege der Behandlung wurden vorgeschlagen: Die blutige Resektion des Hüftkopfes will B. den allerschlimmsten seltenen Fällen vorbehalten wissen. Die konservative Behandlung verlangt entweder Ruhigstellung (Levy, Amstad) oder Bewegungsübungen (Perthes, Bargellini, Eden). Tesas, Brunn, Froehlich, Galeazzi befürworten das gewaltsame Redressement. — Es folgen ausführliche Krankengeschichten. Die Arbeit zählt 106 Druckseiten. — Debrunner (Berlin).

Bargellini. *Il raddrizzamento incruento nella paralisi spastica infantile.* (Das unblutige Redressement bei spastischer Kinderlähmung.) (Arch. di Ortopedia **36,** 1921, 356.

Bargellini hat bei leichten Frühfällen den Versuch gemacht, durch vorsichtiges abgestuftes Redressieren von Hand die Formverbildungen zu verbessern. Wenn es möglich war, schaltete er eine Narkose aus, um allein durch geduldiges Lösen der Spasmen unter gleichmäßigem Druck die Stellungskorrektur vorzunehmen. Nur in hartnäckigeren Fällen, die von Kontrakturen der Weichteile begleitet waren, griff er zur Äthermaske. Im Gipsverband hielt er den Erfolg für 4 Wochen fest. Dann wechselte er ihn und beobachtete den Patienten vorher im Bett während einiger Tage, um die Neigung zum Recidiv festzustellen. 3 bis 4 Verbandwechsel genügen, um nach 12—16 Wochen den Spasmus zum Verschwinden zu bringen; allerdings nur für kurze Zeit, in der ein Schienenhülsenapparat nach Gipsmodell angefertigt wird. Diese Zeit benutzt er dazu, um durch aktive und passive

Übungen, sowie durch heiße Bäder die Muskeln geschmeidig zu erhalten. Im monate- und jahrelang getragenen Apparat verschwinden die Spasmen schließlich ganz. (Der Verfasser nützt mit seiner Behandlungsweise die durch Erfahrungen reichlich bestätigte Tatsache aus, daß mit zunehmendem Alter die reflektorischen Kontraktionen der Spastiker mehr und mehr verschwinden, so daß die später zurückbleibenden Deformitäten auf Verkürzungen und Schrumpfungen der Weichteile beruhen. Aus diesem Grunde erscheint sein Vorschlag der Nachprüfung wert.)

Debrunner (Berlin).

Mißbildungen.

Rumpel. *Über identische Mißbildungen, besonders Hypospadie bei eineiigen Zwillingen, über die Entstehung und morphologische Bedeutung des frenulum praeputii, zugleich ein Beitrag zur Frage nach der ersten Entstehung und dem Wiederverschwinden erblicher Mißbildungen.* (Frankf. Ztschr. f. Path. **25,** 1921, 53.)

Aus den Ergebnissen dieser ausführlichen Studie seien hier erwähnt, daß das Praeputium und Frenulum sowohl der Glans penis als der Klitoris morphologisch und genetisch identische Bildungen sind. Von eineiigen Zwillingen sind stets beide Individuen mit derselben erblichen Mißbildung behaftet. Die erste Entstehung erblicher Mißbildungen in einem bis dahin gesunden Stammbaum ist auf innere Ursachen (Störungen bei der Abtrennung der Keimzellen von den somatischen Zellen) zurückzuführen. Aber nicht jede derart entstandene Anlage muß zu einer Mißbildung führen. Der Befruchtungsvorgang hat die Bedeutung, daß Fehler einer oder beider kopulierender Zellen durch Ausgleich zum Verschwinden gebracht werden. Auf diese Weise können erbliche Mißbildungen schließlich aus einem mit einer Mißbildungsanlage behafteten Stammbaum verschwinden.

Lehndorff (Wien).

Reynolds, R. P. und **Morrison, W. W.** *Angeborene Mißbildungen der Speiseröhre.* (Bericht über 2 Fälle.) (Am. journ. diseas. of childr. **21,** 339—346.)

Der eine obduzierte Fall hatte zwischen oberem und unterem blind endigenden Teil der Speiseröhre nur ein Stück Faserstrang als Verbindung. Im anderen Fall bestand anscheinend eine offene Verbindung des unteren Teils der Speiseröhre mit der Luftröhre.

H. Vogt.

Koyanagi. *Embryologische Untersuchungen über die Genese der Augenkolobome und des Mikrophthalmus mit Orbitalzyste.* (Gräfes Archiv f. Ophthalmologie Bd. **104,** 1921, S. 1.)

In Nachprüfung früherer Versuche von Hippels stellte Verfasser mit einem Kaninchenbock, der ein spontan entstandenes

Funduskolobom besaß, große Züchtungsversuche an. Von 286 so erzielten Augen waren 71 sicher mit der Spaltbildung behaftet, die heute als Augenkolobom oder als Orbitalzyste in früheren Entwicklungsstadien angesehen wird. Andere Augenanomalien wurden nie erhalten. Man hat daher anzunehmen, daß es sich bei dem Augenkolobom und den damit eng verwandten Mißbildungen um erbliche Abweichungen handelt.

A. Peiper.

Caratozzolo. *D'un caso d'errori fetali multipli nello schelettro d'un uomo.* (Über einen Fall multipler fötaler Skelettmißbildungen.) (Archivio di Ortop. **36,** 1921, 360.)

Beschreibung eines 83 cm großen, 24 kg schweren, 27 jährigen Mannes, der armlos und mit hochgradiger Skoliose geboren auch doppelseitigen Mangel der Femurdiaphyse aufweist. Ein luxierter Femurkopf ist sowohl links als rechts im Röntgenbild zu erkennen. Außer den Fibulae fehlen noch einige Fußknochen. 8 Bilder. Debrunner (Berlin).

Vergiftungen.

Lindberg, J. G. *Zum Mechanismus der Giftwirkung auf den Embryo bei der Naphtalinvergiftung.* Experimentelle Untersuchungen über das Auftreten von α-Naphtol im Fruchtwasser und im Embryonalblut, ein Beitrag zur Genese der künstlichen Mißbildungen des Auges. (Gräfes Archiv f. Ophthalmologie Bd. **104,** 1921, S. 264.)

Verfasser unterscheidet nach v. Szily zwischen vererbbaren sog. „idiogenen" (idiotypischen) und nicht-vererbbaren, peristatisch bedingten Mißbildungen. Die Naphtalin-Schädigungen sind der 2. Gruppe zuzurechnen. Beispiel einer idiogenen Mißbildung ist das Kolobom. Es kann beim Kaninchen spontan auftreten, daher müßte sich der Nachweis eines ursächlichen Zusammenhanges mit der Naphtalinfütterung auf beweiskräftige Zahlen stützen. Das ist nicht der Fall.

Die Schädigung der Embryonen kann auf einer direkten Giftwirkung einer Naphtalinverbindung beruhen. Bei Naphtalinvergifteten Kaninchen erscheint das α-Naphtol erst während der letzten Tage oder Wochen der Schwangerschaft im Fruchtwasser; im embryonalen Blut ist es dagegen immer vorhanden, wenn es im mütterlichen Blute kreist. A. Peiper.

van der Bogert, Frank. *Bromvergiftung durch Muttermilch.* (Am. journ. diseas. of childr. **21,** 167—169.)

Ein Bromausschlag fand sich bei einem 6 monatigen Brustkind, dessen Mutter seit 2 Jahren wegen Nervosität eine Mischung von Bromsalzen gebraucht hatte. H. Vogt.

Arculli, Hassan el. *A case of acetanilide poisoning. Recovery.* (Lancet Nr. 5097, 7. May 1921, S. 965.)

Ein 2 jähr. Mädchen verschluckte 30 Tabletten Azetonilide (zusammen 30 Gramm). Das Kind hatte nach 2 Stunden einen schwachen Puls und schwitzte stark und hatte während einigen Tagen Anfälle von Zyanose, die einige Minuten bis eine Stunde dauerten.

Heilung nach Strychnin, Brechmittel und Laxantien. Es dauerte aber 7 Wochen, bevor die Zyanose und das Schwitzen ganz verschwunden waren. Koopman (Haag).

Vakzination.

Illert. *Über die Entkeimung der Kälberlymphe mit Trypaflavin.* (Zbl. f. Bakt. **86,** 1921, 49.)

Bakteriologische Untersuchungen und Hornhautimpfungen an Tieren haben ergeben, daß das 1% Trypaflavin den Kälberrohstoff rascher entkeimt als Glyzerin, und daß sich die Trypaflavinlymphe im Tierversuch ebenso brauchbar erweist, wie die Glyzerinlymphe. Sie dürfte daher auch für den Menschen verwendbar sein. Die wesentlichen Vorteile wären die Freiheit des Impfstoffes von Eitererregern, das gleichzeitige Einbringen eines Wundantiseptikums in die Impfschnitte, wodurch Sekundärinfektionen ohne Beeinträchtigung des Impferfolges vermieden werden könnten.

Lehndorff (Wien).

Hygiene und soziale Medizin.

Sedgwick, J. P. *Vorläufiger Bericht über die Untersuchungen über natürliche Ernährung in Minneapolis.* (Am. jour. diseas. of childr. **21,** 455—464.)

Bericht über einen groß angelegten Versuch, der Brusternährung in Minneapolis zu größerer Ausbreitung zu verhelfen. Das Ergebnis war sehr erfreulich: von den Kindern, die über 6 Monate verfolgt werden konnten, und es handelt sich dabei um ansehnliche Zahlen, waren rund 80 v. H. noch an der Brust.

H. Vogt.

Bernhardt, H. (Lichtenberg). *Kritische Bemerkungen zur Tauglichkeit des Rohrerschen Indexes für die Auswahl der Kinder zur Quäckerspeisung.* (Berl. klin. Wochenschr. 1921, Nr. 17.)

Der Index und das Ergebnis der ärztlichen Untersuchung sind zwei Dinge, die sich häufig nicht miteinander vertragen und trotzdem auf einem Formular zusammengebracht werden sollen. (Auch v. Gottberg, Med. Klin. 1921, Nr. 16 meint, daß wir also

zur wirklichen Beurteilung der Unterernährung unserer Schulkinder die klinische Beobachtung der rein mathematischen Berechnung vorziehen müssen. Ref.) Stern (Rostock).

Rohrer, Fritz (Basel). *Der Index der Körperfülle als Maß des Ernährungszustandes.* (M. m. W. 1921, Nr. 19.)

Der Körperfüllenindex ist ein rein geometrischer Ausdruck für die durchschnittliche Querschnittsentfaltung des Körpers im Verhältnis zu seiner Längenentwicklung. Er ist abhängig von 2 Momenten. Einerseits von der Breitenentfaltung des Körperbaues und andererseits vom Ernährungszustande des Individuums, der Dickenentfaltung der umhüllenden Weichteile (Muskulatur, Fettdepots). Da kleinwüchsige Individuen mehr zu breitem Körperbau neigen als hochwüchsige, ist der Körperfüllenindex in seiner jetzigen Anwendung bei der Beurteilung des einzelnen Individuums kein eindeutiges Maß für den Ernährungszustand, sondern es ist hier das Hauptgewicht auf den unmittelbaren Inspektionsbefund zu legen. Durch Beiziehung eines weiteren Maßes (Schulterbreite) läßt sich aber wahrscheinlich die Indexmethode zu einer brauchbaren Messung des Ernährungszustandes beim Einzelindividuum ausbauen. Für die Vergleichung größerer Gruppen von Individuen ist dagegen der Körperfüllenindex ein geeignetes, objektives Kriterium des durchschnittlichen Ernährungszustandes. Sachs (Darmstadt).

Stephan (Mannheim). *Über Erfahrungen bei Quäkerspeisungen und Erholungskuren.* (Z. f. Schulgesundheitspflege **34,** 1921, Heft 3 und 4.)

Die Gegenüberstellung von Kindern, die drei Monate lang an der Quäkerspeisung teilgenommen hatten, und solchen, die eine sechswöchige Erholungskur im Schwarzwald durchgemacht hatten, zeigte, daß die Erfolge einer derartigen Erholungskur, bei der die Kinder aus den ungünstigen sozialen Verhältnissen vollkommen herausgenommen werden, die Erfolge der Quäkerspeisung beträchtlich übertreffen. Allerdings ist dabei besonders wichtig, daß die Erholungskur von genügender Dauer ist, also mindestens 6 Wochen dauert. Samelson (Breslau).

Kopeć, T. *Der Gesundheitszustand der Kinder armer Bevölkerung Warschaus nach drei Kriegsjahren.* (Pedjatrja Polska, I., 1 1921.)

K. bemerkte im Ambulatorium des Karl-Maria Kinderhospitals, daß vom J. 1915 an der Ernährungszustand der Kinder immer schlechter wurde. Systematische Untersuchungen von Mitte 1917 bis Ende 1918 ergaben tragische Resultate. Das Gewicht der Kinder, welches bis zum 6. Monat noch annähernd normal blieb, war bei einjährigen unterhalb und betrug bei 2 bis 3 jähr. nur noch $^2/_3$ der Norm. Die Zahnung war allgemein verspätet und blieb bei 13% der Kinder bis zum 2. Jahr aus. Die Kinder fingen später an zu laufen oder hörten auf infolge Unter-

ernährung, 45% der 3 jähr. Kinder lief nicht. Rachitis war 3 mal und Tuberkulose 2 mal öfter als vor dem Kriege.

Cieszyński (Warszawa).

Vargas (Martinez). *Multiple Verletzungen infolge Überfahrenwerdens.* (La Medicina de la Niños **XXI,** Juni 1920, Nr. 247.)

Verf. gibt an der Hand eines schweren einschlägigen Falles ein krasses Bild von den Gefahren der mangelnden Aufsicht für die Kinder und leitet daraus die Notwendigkeit der Einführung von Kindergärten ab. Mona Adolf (Wien).

Hospitalwesen.

Dwight Chapin, H. *The Relation between the child and hospital social service.* (Beziehung zwischen Kind und Krankenhausfürsorge.) (The Journal of the americ. med. assoc., **77,** Nr. 4. 1921, S. 279.)

Das Krankenhaus soll für das kranke Kind nur eine vorübergehende Zufluchtstätte sein bei ungünstigen häuslichen Verhältnissen. Nach Abklingen der akuten Krankheitssymptome sind die Kinder nach Hause zu entlassen wegen der Unzuträglichkeiten und Gefahren, die ein längerer Krankenhausaufenthalt für das Kind auch bei sorgfältigster Pflege in sich birgt. Eine große Zahl von Krankheiten bei jungen Kindern wird bei geübter Pflege vorteilhafter zu Hause behandelt. Das Krankenhaus sollte als Gesundheitszentrale für die Umgebung dienen. 1890 wurde in New York die Krankenhausfürsorge eingerichtet, indem zunächst freiwillige Besucher die Kranken nach ihrer Entlassung aus dem Krankenhaus in ihren Wohnungen aufsuchten, um sie mit Rat und Tat zu unterstützen. 1894 wurden diese freiwilligen Fürsorger durch gut ausgebildete bezahlte Kräfte ersetzt. Ihre Beobachtungen bestätigen die verbreitete Ansicht, daß die Armut besonders hart in das Leben der Kinder eingreift und häufig direkt zu Siechtum Veranlassung gibt, als dessen wahre Ursachen mangelhafter Verdienst, schlechte Wohnverhältnisse und Unwissenheit der Eltern anzusehen sind. Hier ist es Aufgabe der sozialen Fürsorge einzugreifen und nach Kräften zu bessern. Dem Arzt muß auf Grund seines genauen Einblicks in diese Verhältnisse ein weitgehender Einfluß auf die soziale Gesetzgebung eingeräumt werden. „Auf der sozialen Medizin beruht eine der Hoffnungen der Zukunft." Stadelmann (Frankfurt a. M.).

Berichte.

Münchener Gesellschaft für Kinderheilkunde.

Sitzung vom 10. März 1921.

v. Pfaundler, stellt ein 14 monatliches Kind mit *akutem zerebralem Tremor* vor.

In der Aussprache berichtet Örtel von einem $1^1/_2$jähr. Kind, das Monate lang an Verdauungsstörungen gelitten hatte. Seit 3 Tagen plötzlich Zittern des linken Armes, des linken Beines und des Kopfes; auch in der Rumpfmuskulatur ein mehr ruckweiser Tremor. Im Affekt verstärkt sich das Zittern, nachts sistiert es. Hyperreflexie beiderseits; kein Fieber.

v. Pfaudler spricht zur Frage der *Unterernährung*

Die „stereometrischen" Indices, zu denen der Rohrersche gehört, sind vom rein mathematischen Standpunkte aus, wie die eingangs gebrachte Ableitung zeigt, einwandfreie Maßzahlen der (relativen) Körperfülle im Sinne der vorgeschlagenen Definition. Vom physiologischen Standpunkte aus ist gegen diese Indices u. a. einzuwenden, daß sie Gewicht für Volumen setzen, ferner, daß sie im Zähler andere Faktoren als im Nenner stehen haben und daß die Variation gewisser Körperteile verschieden stark auf Zähler und Nenner wirkt. Auf den störenden Einfluß dieser Momente werden Unstimmigkeiten zwischen dem Indexbefund und dem ärztlichen Eindruck von der Körperfülle zurückgeführt. Solche ergeben sich schon, wenn man das Verhalten der physiologischen Index-Mittelwerte über die Ontogenese verfolgt. Ferner ergeben sie sich in vielen Einzelfällen — was Verf. schon vor dem Kriege hat feststellen lassen und was man jetzt anläßlich der praktischen Erprobung des Rohrerindex-Verfahrens zur Auswahl der speisungsbedürftigen Schulkinder allenthalben wieder betont. Dies gilt besonders für das Vorgehen nach den Anweisungen auf der vom ärztlichen Beirat der Kinderhilfsmission ausgegebenen Zahlentabelle. Dafür werden rein zeitliche Entwicklungsvarianten mit erhaltenen Proportionen einerseits und Formabweichungen (Proportionsstörungen im ganzen Aufbau des Körpers) anderseits verantwortlich gemacht. Im letzteren Falle kann der Indexwert mangels eines geeigneten Vergleichswertes zur richtigen Bemessung der Körperfülle nicht nutzbar gemacht werden. In ersterem Falle ist solches möglich, wenn man sich — entgegen besagter Gebrauchsanweisung — nicht an den altersgemäßen, sondern an den körperlängengemäßen Normal-Index hält. Will man aber diesen Längensollwert benützen, dann braucht man gar keine dritten Potenzen, sondern kann aus dem weit einfacheren und durchsichtigeren Vergleich des Istgewichtes mit dem Längensollgewicht genau dieselben Schlüsse ziehen. Dies gilt auch für alle Fälle, in denen die Körperlänge normal oder annähernd normal ist (+ etwa 3%). Da dort, wo dies nicht zutrifft, nach neuerem Vorschlag von dem

Indexverfahren überhaupt Abstand genommen werden soll, ist nicht einzusehen, welche Vorteile selbes für den in Rede stehenden Zweck bieten könnte.

Das Dilemma, ob der Vergleichswert nach Alter oder nach Körperlänge gewählt werden soll, wäre behoben, wenn man einen in der Schulzeit alterskonstanten Index zur Verfügung hätte. Die systematische Suche nach einem solchen führt zur Formel P^2L^{-5}, die schon vor einem Jahrhundert aus ähnlichem Anlaß ins Auge gefaßt worden ist, aber doch nicht völlig befriedigt. Relativ konstant ist der Gelidusi-Index, gegen den aber das Bedenken der Ungleichwertigkeit von Zähler und Nenner in erhöhtem Maße geltend zu machen ist und über dessen praktische Brauchbarkeit die Meinungen sehr auseinandergehen. Die Forderung eines alterskonstanten Füllenindex muß übrigens angesichts der tatsächlichen Altersveränderung der Körperfülle als verfehlt fallen gelassen werden.

Was bestenfalls durch Indices ermittelt werden könnte, ist die Körperfülle im geometrischen Sinn. Unterfülle läßt aber — entgegen einer heute geläufigen Auffassung — durchaus nicht darauf schließen, daß mangelhaftes Nahrungsangebot vorausgegangen ist. Unter den nach Index sowie nach Eindruck Untervollen befinden sich sehr viele Kinder (und zwar auch „gesunde"), die nicht durch unzureichende Speisung in den Zustand gelangt sind und auch nicht durch Kostzulage in normale Verfassung gebracht werden können. Die wichtigsten Typen aus der großen Gruppe dieser „satten Untervollen" werden kurz charakterisiert. Wer nur nach Unterfülle die Ausscheidung vornimmt, läuft Gefahr, Kinder als speisungsbedürftig anzusprechen, die es durchaus nicht sind, die von der Speisung zum mindesten nicht das Höchstmaß an Nutzen haben. Die Sichtung der Kriterien, die dazu geeignet und im großen verwendbar wären, aus den Untervollen die unzureichend Gespeisten herauszufinden, ergibt nichts Brauchbares. Zur Lösung des Problemes, das sonach viel schwieriger ist, als es schien, werden andere Vorschläge (im Prinzipe) gemacht, die im wesentlichen auf eine Art funktioneller Prüfung, nämlich auf die Feststellung der Reaktion auf probeweise Speisung hinausgehen.

Aussprache.

Benjamin, Kaup, Regensburger; ferner Bachauer-Augsburg (a. G.).

Med.-Rat Dr. Bachauer-Ausgburg. In Augsburg wurden genau dieselben Erfahrungen gemacht, wie sie der Herr Referent berichtet hat. Ich beschäftigte mich schon im Jahr 1919 sehr intensiv mit dem Rohrerschen Index, gebrauchte ihn jedoch nur als einfache Verhältniszahl zwischen Größe und Gewicht zur Prüfung eines von mir aufgestellten neuen Altersinterpolationsverfahrens. Auch wenn man die Fehler der Berliner Indextabelle (alleinige Bezugnahme auf das Alter, Unregelmäßigkeit der Normalindexkurve und Übermaße der Normalkinder) vermeidet und das Gewicht nur zur Körperlänge in Beziehung setzt, erhält man keine befriedigenden Resultate (Demonstration von 2 Tabellen). Der Rohrersche Index kann höchstenfalls zur Beurteilung der Entwicklungskurve bei fortlaufender Beobachtung

ein und desselben Individuums verwendet werden. Unter den Rohrerschen Index fallen auch die anderen Indices, weil ihre Formeln sämtliche auf die Grundformel $J = G : l^3$ zurückzuführen sind. Die mancherlei Variationen, wie die Einführung der 3. Wurzel, die Anwendung der Zahl 100 u. ä., bezwecken nur eine geringere Streuung, bequemere Rechnung und ähnliche mathematische Vorteile. Bezüglich des Livischen index ponderalis und des Längengewichtsindexes von Pirquet hat Matusiewicz schon im Jahr 1914 nachgewiesen, daß sie zur Beurteilung des Ernährungszustandes nicht brauchbar sind. Auf Grund umfassender praktischer Versuche kann ich, im Gegensatz zu den Berichten aus Wien, den Beweis liefern, daß auch der Index Gelidusi von Pirquet keine Anhaltspunkte für den Ernährungszustand eines Individuums bietet. (Tabelle.)

Wir haben zweifellos bisher von den Indices mehr verlangt, als was sie ihrem inneren Wesen nach überhaupt zu leisten vermögen. Dies geht aus einer einfachen Erwägung hervor:

Das Gewicht des menschlichen Körpers setzt sich, wenn wir von den inneren Organen ganz absehen, zusammen erstens aus dem des Skelettes, zweitens aus dem Gewicht der Muskulatur und drittens aus dem Gewichte des Fettpolsters. Diese drei Komponenten können bei Hunderten von ganz gleich großen und schweren Kindern sehr verschieden entwickelt sein. Wenn wir zwei gleich große und schwere Kinder nebeneinander stellen, das eine mit starkem Knochenbau, wie wir ihn beispielsweise häufig bei Metallarbeiterkindern finden, mit mittlerer Muskulatur und ganz geringem Fettpolster und daneben ein Kind mit sehr grazilem Skelett, mittlerer Muskulatur und reichlichem Fettpolster, so erhalten wir den nämlichen Index, die Benotung aber, welche sich in der Hauptsache immer nach dem Fettpolster richtet, wird sehr verschieden ausfallen. Das 1. Kind werden wir mit 3 oder 4, das 2. mit Note 1 qualifizieren. Nach diesen Ausführungen muß es eigentlich immer mehr als Zufall betrachtet werden, wenn Inspektion und Index einmal übereinstimmen.

Der Hutsche Index ergibt ebenso wenig wie die anderen brauchbare Resultate. (Demonstration einer Gewichtsquotienten- und Benotungskurve, welche nichts weniger als parallel verlaufen.)

Sitzung vom 3. Mai 1921.

Nach Besprechungen wirtschaftlicher Fragen, an denen sich Regensburger, Dörnberger, Pfaundler, Handwerk beteiligen, spricht

Mandelbaum (a. G.) *zur Diphtheriediagnostik.*

Er weist darauf hin, daß die bisherigen Differenzierungsmethoden zwischen Diphtherie- und Pseudodiphtheriebazillen nicht absolut zuverlässig sind, es auch nicht sein können, da eine Umwandlung echter Diphtheriebazillen in apathogene Pseudo-Di-bazillen sowohl im Tierversuch als auch nach klinischen Beobachtungen mit ziemlicher Sicherheit festgestellt ist. Absolut beweisend ist fast nur der Tierversuch, aber auch dieser kann im Stich lassen. Eine Differenzierungsmethode für Bakterien der Di-gruppe, die für den Menschen pathogen sind und

solchen, die nicht mehr imstande sind, beim Menschen Di zu erzeugen, wäre sehr erwünscht.

Vortragender demonstriert eine solche Differenzierungsmethode mit Hilfe eines von ihm hergestellten Nährbodens, auf dem echte Di-bazillen gelb, Pseudo-Di-bazillen und fast alle übrigen Bakterien weiß oder weißgrau wachsen. In dem Nährboden ist ein zur Karotingruppe gehöriger Farbstoff vorhanden. Dieser Farbstoff wird elektiv von den Di-bazillen aufgenommen, wodurch die Kolonie derselben ein gelbes Wachstum zeigt. Der Nährboden eignet sich sowohl zur Diagnose der Di als auch zur Differenzierung der Di- und Pseudo-Di-bazillen. Zu den letzteren rechnet Vortragender alle nicht gelb wachsenden, zur Di-gruppe gehörenden Bakterien. Bei diesen sogenannten Pseudo-Di-bazillen lassen sich verschiedene Untergruppen ebenfalls mit Hilfe der Platte unterscheiden. Vor Allem wird auf eine Gruppe aufmerksam gemacht, die auf dem Nährboden weiß wächst, die aber den Nährboden selbst verändert, so zwar, daß der Nährboden unterhalb der Kolonie und in deren Umgebung aufgehellt und bräunlich verfärbt wird. Dazu gehören auch die dem Vortr. von Lubinski aus Breslau übersandten Paradiphtheriebazillen.

Des weiteren demonstriert Vortragender zwei mit rotem Farbstoff wachsende, zur Di-gruppe gehörende Stämme, die durch ganz plötzliche Mutation aus gelb wachsenden, echten Di-bazillen sich abgezweigt haben.

Vortr. weist weiter darauf hin, daß die intrakutane Injektion von Menschenserum in die Bauchhaut des Meerschweinchens sich nicht zum Nachweis von im Blute kreisendem Di-toxin eignet, da eine große Anzahl irgendwelcher Seren von Menschen, bei denen Di seit Jahren nicht aufgetreten war, bei dieser Art von Impfung Nekrosen in der Bauchhaut des Meerschweinchens macht.

Aussprache.

Rimpau, Keck, Trumpp, ferner Uffenheimer: Bei klinischen Nasendiphtherien mit dem charakteristischen blutigen Ausfluß finden sich nicht selten Di-bazillen. Wo solche von der Untersuchungsanstalt festgestellt wurden, die Eltern aber die Serumbehandlung nicht zugaben, erfolgte in Uffenheimers Beobachtungen stets trotzdem Heilung und nie Geschwisterinfektion. – Zwischen „Diphtherie-" und „Pseudo-Di-bazillus" vermag U. seit langem keine Unterschiede mehr zu machen. Alle diesbezüglichen eigenen Versuche, auch mit Farbnährböden, schlugen seiner Zeit fehl. – Der erwähnte Versuch, daß man mit den „apathogenen" Di-bazillen gurgeln kann, ohne zu erkranken, berücksichtigt nicht die Disposition der Versuchsperson. U. hat sich direkt von Tonsillen mit Angina ulcerosa (wo es sich also um pathogenes Material handelte) Impfungen auf die eigene Tonsille machen lassen, ohne zu erkranken. – Selbst wenn sich die Mandelbaumsche Unterscheidung zwischen gelb wachsenden pathogenen und weißen apathogenen Stämmen als richtig für alle Fälle erweisen sollte, wer kann dafür einstehen, daß ein kulturell als apathogen erkannter Stamm nicht beim neuen Auftreffen auf den menschlichen Körper wieder pathogen wird? U. glaubt deshalb nicht,

daß vorläufig die bewährten Maßnahmen am Krankenbett durch M.s Mitteilungen beeinflußt werden können. — Handelt es sich bei dem gelben aus Kuhserum stammenden Farbstoff nicht um Lutein? —

Vereinigung Frankfurter Kinderärzte.

IV. Sitzung 16. X. 21. 7 Uhr.

1. Demonstrationen.

a) Herr Cahen-Brach: 8jährigen Jungen mit Skorbut, der außerdem einen infantilen Habitus zeigt und nur 25 Pfund wiegt.

Diskussion: Herr Rosenhaupt, v. Mettenheim.

b) Herr Paul, Kinderklinik: ein Fall von Mikromelie mit Rachitis. (Geburtsgewicht 1000 g., nach 7 Monaten 2600 g.)

Diskussion: Herr von Mettenheim.

c) Herr v. Mettenheim: Säugling von 5 Monaten mit Situs inversus completus.

2. Vorträge:

a) Herr Hess: Blutabsonderung aus der laktierenden Mamma. Bericht über einen Fall von Blutabsonderung während der Laktation bei einer 21jährigen Amme. Die Blutung erfolgt mit einem Strahl der einen Brust. Sie beginnt immer nachdem ca. 10 ccm Milch abgedrückt sind. Auftreten im 5. Monat, verschwand erst mit der Ablaktation. Erklärung analog der Auffassung von Kaposi, der seltene Fälle von Blutabsonderung mit dem Schweiß mitteilt, und sie auf leichte Verletzbarkeit von Capillaren in den Schweißdrüsen bezieht.

b) Herr Hess: Beiträge zur Differentialdiagnose der eingeklemmten Hernie beim Säugling.

Die Differentialdiagnose ist dann schwierig, wenn eine Hydrocele vorliegt, oder durch die bekannte Transparenzprobe vorgetäuscht wird. Letztere läßt oft im Stich. Im Zweifelsfall bewährt sich die rektale Austastung der ing. Bruchpforte mittels des einen Zeigefingers, während der andere von außen entgegen tastet: Darmschlingen lassen sich leicht fühlen. Die Methode ist natürlich durch die mit dem Wachstum zunehmende Entfernung Anus-Symphyse begrenzt. Es wird ein Fall demonstriert.

c) Herr Schlesinger: Das Wachstum der Kinder in den Nachkriegsjahren.

Von 1918—1920 schwanken die Durchschnittszahlen von Länge und Gewicht in den einzelnen Altersstufen an ein und denselben Schulen unregelmäßig auf und ab; zur Zeit des tiefsten Standes — beim Gewicht meist früher als bei der Länge — betrug der Rückstand hinter den Friedenswerten durchschnittlich 4,3% der Länge, 8—10—12% des Gewichts; das ist ungefähr ein Jahreszuwachs. Das Jahr 1921 ist ausgezeichnet durch eine wesentliche Besserung namentlich hinsichtlich des Längenwachstums, das in den meisten Altersstufen 3—4 cm höher liegt als in den vorangegangenen Jahren. Dadurch erreichen wenigstens die Altersstufen $8^1/_2$—$10^1/_2$ der Volksschulkinder nahezu die Durchschnittswerte der Friedenszeiten, noch nicht aber die jüngeren Kinder und die heranwachsende Jugend. Auch hinsichtlich des Gewichts ist 1921 eine Besserung festzustellen, die aber nur auf das Massenwachstum, nicht auf den Ernährungs-

zustand zu beziehen ist. Die Streuung der Längenwerte in den einzelnen Altersklassen ist bei den jüngeren Kindern kleiner als früher (die hochaufgeschossenen Kinder sind seltener), bei den älteren Kindern aber größer, infolge häufiger Verspätung des Pubertätsantriebs. Bei den Kindern des Mittelstandes in den Mittelschulen liegen die Verhältnisse 1921 nicht so günstig, während die Kinder aus wohlhabenden Kreisen schon 1920 wieder die ihrem sozialen Milieu entsprechenden Längewerte erreicht haben. Das physiologische Kleinerwerden des Rohrerschen Index bis zum 12. oder 13. Jahre erfährt bei manchen, insbesondere gut entwickelten Kindern in der genannten Zeit eine vorübergehende Unterbrechung, während andererseits bei manchen schwach entwickelten Kindern der Index rapid fällt, infolge stärkeren Zurückbleibens des Massenwachstums.

Diskussion: Herr Cahen-Brach, Herr Rosenhaupt, Herr v. Mettenheim, Herr Schlesinger.

Besprechungen.

Cozzolino, O. *Trattato di Pediatria (III. Edizione, Vol. I. Casa editrice libraria. Vittorio Idelson. Napoli. Lire* 35. (Cozzolino, O., Lehrbuch der Kinderheilkunde, 3. Auflage. I. Teil. Verlag Victor Idelson, Neapel. Preis 35 Lire.)

Zwischen der 2. und 3. Auflage des italienischen Lehrbuches der Kinderheilkunde von Cozzolino sind 5 Jahre verflossen, in denen gerade auch in Italien neue Wege betreten wurden. Hiervon gibt ganz besonders der sehr gut geschriebene Abschnitt über die Infektionskrankheiten ein Bild. Die prophylaktische Therapie des Scharlachs durch Impfungen mit einem Serum aus den Scharlachschuppen nach Caronia gilt bereits als eine gesicherte, weittragende Errungenschaft. Ähnliches gilt von der neuen Vakzinetherapie von Cristina und Caronia beim Typhus, von der prophylaktischen Impfung bei Varizellen und der Vakzineprophylaxe bei Keuchhusten. Interessant ist das Kapitel über die Ernährungsstörungen der Säuglinge. Der Verfasser hat hier auch die modernsten Strömungen in Deutschland ganz berücksichtigt, die Literatur bis in das Jahr 1920 fleißig benutzt und aus französischen und vorwiegend deutschen Einflüssen heraus eine Stellungsnahme zu dem Problem der Einteilung versucht. Seine Einteilung ist kurz folgende:

A) Dystrepsien ohne toxische Züge:
   a) infolge ausschließlicher oder vorwiegender Kuhmilchernährung,
   b) infolge vorwiegender Mehlernährung,
   c) Dyspepsia gastro-intestinalis,
   d) Parrot'sche Atrepsie (Dekomposition nach Finkelstein).

B) Toxische oder toxisch-infektiöse Dystrepsien:
   a) Akuter Darmkatarrh (Marfan),
   b) Intoxikation (Finkelstein),
   c) Enteritis follicularis oder Enterocolitis dyssenteriforme.

Die Ausstattung des Buches ist nicht besonders, das Papier auch für deutsche Verhältnisse minderwertig. Es fallen die wenigen eigenen photographischen Aufnahmen auf und die Übernahme wohlbekannter Abbildungen aus deutschen Lehrbüchern. Im Ganzen aber ist dieser I. Band der neuen Auflage pädagogisch ungewöhnlich geschickt geschrieben.

E. Friedberg (Freiburg)

Klose, Erich. *Die Seele des Kindes.* Eine Einführung in die geistige Entwicklung des Kindes für Eltern und Erzieher. Verlag von Ferdinand Enke in Stuttgart. 1920.

Die vorliegende Schrift ist ein vortreffliches Werk des leider zu früh verstorbenen Greifswalder Kinderarztes. In anregender Form geschrieben, wendet es sich an den gebildeten Laien und führt ihn spielend in die schwierigen Probleme der Psychologie ein, ohne dabei oberflächlich oder allzu „populär" zu werden. Eine klare Einteilung und teilweise originelle Schematisierung des Stoffes leitet zu dem Verständnis größerer Werke über. Mögen auch Studenten und Ärzte daraus Anregungen gewinnen, sich mit dem wichtigen, leider vielfach vernachlässigten Kapitel der seelischen Entwicklung des Kindes einmal eingehend zu beschäftigen. Begrüßenswert sind die Anregungen zu weiterer Forschung. Sicher werden manche Eltern durch das kleine Werk zu eingehenderer Beobachtung ihres Kindes veranlaßt werden. Manches Unerklärliche bekommt Sinn und so wird die Freude an der Entwicklung des Kindes noch vertieft. Zugleich ist das Buch dem Erzieher gewidmet. Nicht daß schablonenhafte Richtlinien für die Erziehung darin enthalten wären. Oft sind die Anregungen mehr zwischen den Zeilen zu lesen. Wieviel läßt sich z. B. aus den Kapiteln über das Bilderbuch oder die Spiele des Kindes für die praktische Erziehung entnehmen, wie wertvoll sind die kurzen Sätze über Lüge und Scheinlüge für jeden, der mit der Kinderseele zu tun hat. Nur allzu oft richtet falsches Verständnis hier Schaden an. Eine weite Verbreitung des Buches besonders auch in Erzieher- und Ärztekreisen wäre dringend zu wünschen.

Schall (Tübingen).

Trumpp, Prof. Dr., **J.** *„Säuglingspflege".* Vierte umgearbeitete Auflage (19. bis 24. Tausend). Mit einer Tafel und 41 Abbildungen. Verlag von Ernst Heinrich Moritz (Inhaber Franz Mittelbach). Stuttgart. Broschiert ℳ 9.—, gebunden ℳ 12.—.

Die Trumppsche Säuglingspflege stellt ein ausgezeichnetes Vademekum für jede junge Mutter dar. Das Büchlein sei darüber hinaus jeder Säuglingspflegerin, Hebamme, ja auch den Ärzten

zur Lektüre warm empfohlen. In kurzer, klarer und doch erschöpfender Weise bespricht der Verf. die Säuglingspflege nach durchaus modernen Gesichtspunkten. Wohl stehen gewissen Forderungen, wie z. B. den Ansprüchen, die an die Behandlung der Kuhmilch oder an das Kinderzimmer gestellt werden, z. Z. noch Schwierigkeiten äußerer Art in den weitesten Kreisen unseres Volkes entgegen. Trotzdem wird jede Mutter, die das Werkchen mit Verstand liest, daraus die Richtlinien für zweckentsprechende Improvisationen entnehmen können. Schall (Tübingen).

Aßmann, H., Professor der inneren Medizin. *Die Röntgendiagnostik der inneren Keankheiten mit* 613 *Textabbildungen und* 20 *Tafeln.* Leipzig, Verlag von F. C. W. Vogel, 1921. Preis gebunden 340 M.

Wer den Siegeszug der Röntgenstrahlen fast von Anfang an bei praktischer Arbeit verfolgt hat, gewinnt den Eindruck, daß augenblicklich, besonders in diagnostischer Beziehung, ein gewisser Abschluß der Entwicklung erreicht ist. Durch die bewunderungswürdige und sorgfältige Arbeit zahlreicher Forscher ist ein stolzes Gebäude unter Dach gebracht worden, dessen Ausbau im Inneren nun Aufgabe der nächsten Zukunft sein wird. Es kann somit als ein recht günstiger Zeitpunkt bezeichnet werden, zu dem Aßmann sein Buch der Allgemeinheit zugänglich macht.

Es ist eine große, sehr umfassende und in enger Verbindung mit der klinischen Beobachtung gewonnene röntgenologische Erfahrung in dem Werk niedergelegt. Darin unterscheidet es sich vor allen ähnlichen Werken, daß es von Aßmann allein verfaßt ist, während doch sonst meist derartige umfangreiche Gebiete, wie es das der Röntgenologie in der inneren Medizin jetzt bereits darstellt, durch eine Reihe von Autoren abgehandelt zu werden pflegen. Das Aßmannsche Werk bekommt dadurch eine durchweg persönliche Note, wobei aber zu betonen ist, daß der Autor mit wohltuender Objektivität auch andere Ansichten gelten läßt. Andererseits bringt er seine eigenen Ansichten, wo sie von den bisher geläufigen abweichen, so wohlbegründet vor, daß man gern und willig folgt und sich die Anschauung des Autors nach der Lektüre wohl in vielen Fällen zu eigen machen kann.

Leider ist der Preis des so empfehlenswerten Buches recht hoch; wenn man aber weiß, was die Herstellung von Abbildungen und Tafeln augenblicklich kostet, wenn man Papierpreis und Setzerlohn kennt, wird man nicht umhin können, den vom Verlag festgesetzten Preis als durchaus den Verhältnissen entsprechend, als recht und billig zu bezeichnen. Rigler (Darmstadt).

Bacmeister, Adolf. *Lehrbuch der Lungenkrankheiten.* 2. neubearbeitete Auflage. Leipzig 1921. Georg Thieme. X u. 339 S. Preis geh. 63 M.

Die vorliegende 2. neubearbeitete Auflage des Lehrbuches

von Bacmeister zeichnet sich wiederum durch die vorzügliche Art der Darstellung des umfangreichen Stoffes aus. Durch die reiche Beigabe von teilweise sehr guten Abbildungen wird das Studium des Buches in hervorragender Weise unterstützt. Die eigenen reichen Erfahrungen des Autors besonders auf dem Gebiete der Lungentuberkulose haben in dem Buche ihren Niederschlag gefunden. Das vornehmlich für den praktischen Arzt und Studenten, unter Berücksichtigung auch der neuesten Fortschritte in Diagnose und Therapie geschriebene Buch kann letzteren zum Studium nur empfohlen werden, den Praktiker wird es in Zweifelsfällen kaum je im Stiche lassen. Ref. würde es begrüßen wenn den einzelnen Abschnitten kurze Literaturangaben angefügt würden, wodurch der auch beim Praktiker sicherlich oft bestehende Wunsch, sich eingehender mit einer Materie zu befassen, unterstützt werden dürfte. Käckell (Hamburg).

Gley, E., Professor der Physiologie am Collegè de France, Paris. *Die Lehre von der inneren Sekretion.* Autorisierte und erweiterte deutsche Ausgabe. Übersetzt von Alexander Lipschütz, Dorpat. Erstes Heft der Abhandlungen und Monographien aus dem Gebiete der Biologie und Medizin. Herausgegeben von Alexander Lipschütz, Dorpat. 1920. Ernst Bircher Verlag in Bern und Leipzig. Umfang 5 Bogen, gr. 8. Preis broschiert etwa 8 Fr.

Der Übersetzer des Buches bezeichnet dasselbe als das „Gewissen" der modernen Lehre von der inneren Sekretion. In der Tat wird auf Grund der genauesten Beherrschung des gesamten Tatsachenmaterials, zu dem Gley nicht wenige der Bausteine geliefert hat, mit scharfer Kritik das Wesen der inneren Sekretion dargestellt. Der erste Teil befaßt sich mit dem Begriff der inneren Sekretion, seinem Ursprung und seiner Entwicklung. In eingehenden historischen Auseinandersetzungen werden Claude Bernard und Brown-Séquard als die wahren Begründer der Lehre von der inneren Sekretion dargestellt; dem letzteren ist in erster Linie die Vorstellung zu verdanken, daß „spezielle Substanzen" im Blut sezerniert werden, die eine Wirkung auf verschiedene Organe ausüben, und vor allem die Vorstellung von den funktionellen Korrelationen auf humoraler Grundlage. Für die spezifischen funktionellen Erreger wurde von Starling die Bezeichnung „Hormone" eingeführt. Ihre Bedeutung wurde in ihrem dynamischen Einfluß auf die lebende Zelle erkannt. Im II. Teil werden die wesentlichsten Kennzeichen der Drüsen mit innerer Sekretion dargelegt (histologische, chemische physiologische). Es kann sich dabei um endokrine Drüsen im strengen Sinn handeln oder um gemischte Drüsen mit doppelte d. h. äußerer und innerer Sekretion oder um solche mit einer transitorischen äußeren Sekretion („extéro-interne", wobei das Sekret für das innere Milieu bestimmt ist z. B. beim Plexus chorioideus) oder um solche mit einer transitorischen inneren Sekretion („intéro-externe", wobei das Sekret für das äußere Milieu bestimmt ist wie beispielsweise der Leber-Harnstoff).

Bei der darauffolgenden Beschreibung der inneren Sekrete selber werden 4 Möglichkeiten unterschieden: 1. Innere Sekrete, die als Nährstoffe dienen (die Leber-Glukose, Fette). 2. Die morphogenetischen Substanzen, von Gley auch Harmozone genannt, die beim Aufbau der Gewebe während der ontogenetischen Entwicklung eine Rolle spielen (hierher gehören die inneren Sekrete der interstitiellen Drüse des Hodens, des Corpus luteum, von Schilddrüse, Hypophyse und Thymus). 3. Die eigentlichen Hormone oder die spezifischen funktionellen Reizstoffe, die in chemische Hormone (Erreger chemischer Vorgänge, wie die in der Milz gebildete Trypsin-aktivierende Substanz) und in physiologische Hormone (Erreger physiologischer Vorgänge oder von Organfunktionen, wie das Sekretin oder die Milchsekretion erregende Substanz) eingeteilt werden und schließlich 4. die Parhormone, das sind Stoffwechselprodukte, die toxische Substanzen in fast unschädliche Verbindungen wie Harnstoff oder Phenylsulfate umwandeln. Typ dieser Stoffe ist die Kohlensäure, die einen Reizstoff für das Respirationszentrum darstellt. Schließlich unternimmt Gley es, die Drüsen mit innerer Sekretion und ihre Sekrete zu klassifizieren, und zwar, da eine Einteilung nach chemischen Gesichtspunkten ausgeschlossen ist, allein vom Standpunkt der Physiologie aus. Dies geschieht in zwei aufschlußreichen Tabellen. — Der letzte Teil des Buches befaßt sich mit der Tätigkeit der Drüsen mit innerer Sekretion, zunächst mit ihrer normalen Funktion. Hier setzt sich Gley vor allem mit den Wechselwirkungen der Drüsen („humorale Interrelationen") auseinander. Er bespricht die bekannten Arbeiten der Wiener Autoren, die zur Aufstellung der Krankheitsbilder der „Vagotonie" führten und die Arbeiten der französischen Autoren, die zur Erörterung eines besonderen Symptomenkomplexes der „pluriglandulären Insuffizienz" und zur kombinierten Opotherapie („opothérapie associée") führten und kommt zum Schluß, daß die heute herrschende Tendenz, die Erforschung der Hormone in dem Sinne aufzufassen, daß sie nichts anderes sei als die Erforschung von Wechselwirkungen oder von humoralen Interrelationen, wenig berechtigt sei. — Schließlich werden die Funktionsstörungen der Drüsen mit innerer Sekretion in kleinen Unterabteilungen „die Hypersekretion", „die Hyposekretion" und „die trophischen Störungen" abgehandelt. Man möchte das ernste und vielseitig orientierende Werk den deutschen Lesern aufs herzlichste zur Lektüre und Anschaffung empfehlen — wie soll man aber hierzu den Mut finden, wenn für etwa 5 Druckbogen des broschierten Heftes 8 Franken, das sind heute rund 230 Papiermark, verlangt werden!

Albert Uffenheimer (München).

Engel, C. S. *Diagnostischer Leitfaden für Sekret- und Blutuntersuchungen.* Zweite, völlig umgearbeitete Auflage. Verlag Georg Thieme. Leipzig.

Der Leitfaden ist für Ärzte bestimmt, die Zeit und Lust

haben, einfache mikroskopische, bakteriologische, hämatologische und chemische Untersuchungen selbst auszuführen. Von diesem Gesichtspunkte aus sind die Methoden ausgewählt, die der Verfasser, ein erfahrener Laboratoriumsleiter, anführt —, und deren Darstellung so klar und deutlich ist, daß sie auch der Ungeschulte ausführen kann. Außerdem wird die Bedeutung der einzelnen pathologischen Bestandteile kurz erörtert; ausführlicher werden die Krankheiten des Blutes besprochen. Eine Reihe guter Abbildungen sind dem Buche beigefügt. Orgler.

Hoffmann, Dr. **Erich,** o. ö. Professor und Direktor der Klinik und Poliklinik für Hautkrankheiten an der Universität Bonn. *Die Behandlung der Haut- und Geschlechtskrankheiten.* Dritte, vermehrte Auflage Bonn 1920. A. Marcus u. E. Webers Verlag, Dr. jur. Albert Ahn. Preis broschiert 14 M., gebunden 18 M.

Das Buch ist innerhalb von 4 Jahren in 3 Auflagen erschienen. Das beweist seine Anerkennung durch die Ärzteschaft, die hier in der Tat in übersichtlicher Weise eingehende Belehrung über die moderne Therapie dieser wichtigen Gebiete findet. Auch der Kinderarzt kann besonders aus der Lektüre der allgemeinen Kapitel Nutzen ziehen. Bei gewissen ihn besonders interessierenden speziellen Abschnitten würde er manchmal gerne ein liebevolleres Eingehen auf die kinderärztliche Literatur sehen, z. B. beim Kinderekzem, den Erythrodermien (wo die Leinersche nicht einmal angeführt wird), bei der Purpura (beim Werlhoff fehlt die Kalktherapie). Beim Prurigo hätte ich die Zahnpocken lieber in Anführungsschlußzeichen gesehen. Der Verf. hat auch den Versuch unternommen, für alle fremdsprachlichen Krankheitsbezeichnungen deutsche Namen einzuführen. Das scheint mir besonders dankenswert, insbesondere für die Verständigung der Praktiker mit dem Publikum. Denn es ist immer wieder beschämend, wenn man z. B. für Erythema nodosum („Knotenrose") oder für Impetigo contagiosa („Grindblasen") den Kranken oder Eltern gegenüber keine deutsche Bezeichnung zur Hand hat. Die Verdeutschung dürfte allerdings nicht in allen Fällen ganz glücklich sein, so z. B. die Bezeichnung aller tuberkulösen Hautaffektionen durch ein mit „Schwind"- zusammengesetztes Wort. Allein dies alles sind nur unbedeutende Ausstellungen, die den Wert des Büchleins nicht beeinträchtigen können.

Albert Uffenheimer (München).

Stratz, C. H. *Der Körper des Kindes und seine Pflege.* (Verlag von Ferdinand Enke, Stuttgart.)

Ein Buch für Eltern, Erzieher, Ärzte und Künstler, das in vorzüglichen Bildern den Bau des kindlichen Körpers zeigt, die Schönheiten und Fehler in der Entwicklung erläutert. Eine Freude für jede Mutter muß dieses Buch sein, durch das sie ihre Kinder bewußter beobachten lernt. Die Ausstattung des Werkes ist ausgezeichnet. Else Solms.

Muckermann, Hermann S. J. *Kind und Volk.* Vierte und fünfte, vermehrte Auflage. (12.—17. Tausend.) 2 Teile. 8°. Freiburg i. Br. 1921, Herder.)

Eindrucksvoll erörtert der Verfasser die Lebensgesetze beim Aufbau der Familie, bespricht „Vererbung und Auslese" und entwickelt daraus die „Gestaltung der Lebenslage", denn „aus dem Zusammenwirken von Erbanlage und Lebensbedingungen erblühen Kind und Volk". Ideale Forderungen sind es, die er aufstellt; so notwendig jedoch gerade unter den heutigen Verhältnissen das Gebot der Auslese, die Festigung der Ehe und die Veredelung der Lebensauffassung erscheint, so sind zu dieser hohen Ethik wohl nur einzelne bewußt lebende Menschen zu bestimmen. — Anschaulich sind die Gesetze der Vererbung, Erbanlage, erbliche Begabung und erbliche Belastung geschildert. Das Gebot der Auslese vor der Verlobung ist eine schöne Theorie, deren praktische Befolgung viel Leid ersparen würde, rassenhygienische Auslese von Minderwertigen sollte aufs schärfste durchgeführt werden, der Staat positive Rassenhygiene durch Schaffung günstiger Lebensbedingungen für die „naturtreue Normalfamilie" fördern. Aber die Wirklichkeit ist weit von diesem Ideal entfernt. Alles das, was M. über die Gestaltung der Lebenslage, über Familie und Heim, über die Lebensgemeinschaft von Mutter und Kind im 2. Teil seines Werkes sagt, ist durchaus beherzigenswert, nur zeigt auch hier die Wirklichkeit ein anderes Bild. Kinder zu bekommen, bedeutet heute eine größere Verantwortung, sie zu nähren und pflegen und so zu erziehen, daß hohe Werte aus ihnen gewonnen werden, eine schwerere Aufgabe als je für die Mutter. Else Solms.

Frey, Hermann. *Der künstliche Pneumothorax.* (Kompendium für den praktischen Arzt, 103 S., Leipzig und Wien. Franz Deuticke. 1921.)

Der als Facharzt für Lungenkranke in Davos tätige Verf. ist überzeugter Anhänger der Behandlung mit künstlichem Pneumothorax und verfolgt mit seinem Büchlein den Zweck, das Verfahren auch dem praktischen Arzt zugänglich zu machen. Die Darstellung ist klar und bringt bei verhältnismäßig geringem Umfang alles wesentliche. Ein Verzeichnis der über den künstlichen Pneumothorax erschienenen Arbeiten, das 416 Nummern umfaßt, ermöglicht dem Leser, sich nach Bedarf über einzelne Punkte näher zu unterrichten. H. Vogt.

Sopp, A. *Gesundheit und zeitgemäße Ernährung.* Ärztliche Beratung zur Ergänzung der Sprechstunde Nr. 3. Leipzig. Verlag Kabitzsch. 1921.

Unter Benutzung der Kriegserfahrung auf dem Gebiete der Ernährungsphysiologie werden dem Laien Ratschläge zu rationeller Ernährung gegeben. Schall (Tübingen.)

Storm, W. van Leeuwen. *Pharmakologie für Zahnärzte I. Teil.* Leipzig 1921. F. C. W. Vogel. VII u. 222 S. Preis 42 M.

Das vorliegende Buch behandelt in übersichtlicher Weise die pharmakologische Wirkung der flüchtigen Narkotika, Magnesiumsulfat, Alkohol, der Opiumalkaloide und Schlafmittel. Neben der pharmakologischen Wirkung wird die Art der Anwendung der einzelnen Pharmaka besprochen, was ein eingehende Darstellung der Narkose und Lokalanästhesie mit ihren Folgen notwendig macht. Besonderes Gewicht wurde bei der Bearbeitung auf die in der Zahnheilkunde gebräuchlichen Mittel gelegt. Durch das Lehrbuch werden dem Studierenden der Zahnheilkunde auch allgemeine pharmakologische Kenntnisse vermittelt und erfüllt damit wohl einen lange gehegten Wunsch nicht nur der Studierenden, sondern auch der Zahnärzte.

Käckell (Hamburg).

Cilimbaris, P. Al. *Ein neues Verfahren zur Behandlung der Arteriosklerose.* (Berlin 1921.)

Die vorliegende Arbeit wurde vom Verf. der Deutschen Medizinischen Wochenschrift und der Medizinischen Klinik zur Veröffentlichung angeboten, von beiden aber zurückgewiesen. Die nun als Broschüre erscheinende Arbeit beginnt: „Das auffallendste Merkmal der Arteriosklerose ist ihr chronischer Verlauf und der immer tödliche Ausgang." Genügte an sich schon diese Textprobe, so sei doch kurz auf den Inhalt eingegangen. Der arteriosklerotische Prozeß beginnt mit einer Entzündung der Gefäßwand, und zwar der Intima und Media (Verfettung, kleinzellige Proliferation, späterhin bindegewebige Wucherung). Für diesen Prozeß macht Verf. die vom Darm aus ständig resorbiertne Toxine verantwortlich, die durch die Vasa Vasorum in die Gefäßwand eindringen. Hat sich durch die Bindegewebswucherung die Gefäßwand verdickt, so treten Degenerationserscheinungen auf, wiederum eine Folge der Toxinwirkung. Sie bewirken den Zerfall des neu gebildeten Bindegewebes und scheiden aus den Zerfallsprodukten Kalk und Cholesterin ab. Die Kalk- und Cholesterineinlagerungen in der sklerotischen Gefäßwand entstehen also unter dem Einfluß der stets vom Darm aus zugeführten Toxine. Verf. züchtete nun angeblich aus dem Darminhalt Bazillen, die Kalk und Cholesterinkristalle aus dem Nährboden abspalteten. Er glaubt diesen Bazillen in der Ätiologie der Erkrankung eine wichtige Rolle nicht absprechen zu können. Versuchstiere wurden subkutan und intravenös mit diesen Bakterien bezw. deren Toxinen behandelt, bisher allerdings ergebnislos. Mit dieser Bazillenaufschwemmung wurden ferner 3 Arteriosklerotiker mit einseitiger Katarakta subkutan behandelt, mit dem Erfolg, daß die Cholesterineinlagerungen in der Linse schwanden. Weiterhin behandelte Verf. cr. 100 andere Patienten und erreichte Hebung des Allgemeinbefindens, Herabsetzung des bisher gesteigerten Blutdrucks, Verminderung der Rigidität der Arterienwandungen und allmähliches Schwinden aller Krankheits-

erscheinungen bei absoluter Unschädlichkeit des Mittels, das übrigens jedem praktischen Arzt zur Nachprüfung zur Verfügung steht. Käckell (Hamburg).

Rohleder, Hermann. *Die Masturbation.* Eine Monographie für Ärzte, Pädagogen und gebildete Eltern. 4. verb. und vermehrte Auflage. Berlin 1921. Fischers Mediz. Buchhandlung H. Kornfeld. XXVII und 384 S. Preis geh. 46 M.

Die vorliegende 4. Auflage der Rohlederschen Monographie berücksichtigt die Fortschritte der letzten Jahre nicht nur auf sexualwissenschaftlichem und sexualpädagogischem Gebiete, sondern auch auf dem Gebiete der inneren Sekretion. Der Stoff ist in klarer, übersichtlicher und knapper Form dargestellt. In der heutigen Zeit der allgemeinen Verrohung und Verwahrlosung der Kinder und Jugendlichen ist es Aufgabe der Ärztewelt, der Pädagogen und Eltern Hand in Hand an der Ertüchtigung der heranwachsenden Generationen in jeder Beziehung zu arbeiten, eine Aufgabe, die das Buch, in dem so reiches Material zusammen getragen ist, sicherlich gut wird unterstützen können. Käckell (Hamburg).

Marcuse, Dr. **Max** (Berlin). *Abhandlungen aus dem Gebiete der Sexualforschung.* (Jahrg. 1919/20, Bd. II, H. 2. u. 3.)

Hurwicz, Dr **Elias.** *Der Liebes-Doppelselbstmord.* Eine psychologische Studie.

Groß, Dr. **Otto.** *Drei Aufsätze über den inneren Konflikt.* A. Marcus und E. Webers Verlag. Bonn. Einzelpreis 4,80 M.

Für den Kinderarzt am meisten interessant ist der kurze Aufsatz von Groß über „Einsamkeit", in welchem der Verf. die Notwendigkeit der Liebe für das Kind behandelt. Er kommt zur Forderung eines umgestaltenden neuen Erziehungsprinzipes: „Dem Kind muß Liebe absolut bedingungslos gegeben werden, befreit von jedem, auch nur scheinbaren Zusammenhang mit Forderungen welcher Art auch immer, als reines Bejahen der Individualität um ihres Eigenwertes willen und jeder keimenden Eigenart." Bezeichnenderweise führt Verf. in einer Note als Paradigma eine Belegstelle aus der Dan-auda-Dichtung, dem Drachentöterepos des Sudanneger, an, in dem ein Knabe vorgeführt wird, der durch das angeführte Erziehungsprinzip scheinbar verdorben, in Wirklichkeit zum Retter und Befreier berufen ward. Albert Uffenheimer (München).

Druck von Julius Beltz in Langensalza

Referate.

Physiologie und allgemeine Pathologie.

Adelsberger, L. *Die Verdauungsleukozytose beim Säugling.* (Nürnberg, Cnopfsches Kinderspital.) (Zeitschr. f. Kinderheilk., Bd. **29**, S. 156—189, 1921.)

Über die Verdauungsleukozytose beim Säugling finden sich in der Literatur nur wenige widersprechende Angaben. Verf. untersucht diese Verhältnisse an gesunden Säuglingen (inbegriffen solche im Reparationsstadium). Sämtliche Kinder zeigen eine Leukopenie bei Muttermilch, eine Leukozytose bei künstlicher Ernährung. Die typische Frauenmilchreaktion tritt auch bei einmaliger Gabe von solcher an das künstlich genährte Kind auf. Schon daraus geht hervor, daß die Darmflora keinen ausschlaggebenden Faktor darstellt. Ebenso wenig sind die Fermente von Bedeutung. Verfütterung sterilisierter Milch ergibt den gleichen Verlauf der Leukozytenkurve. Auch die einzelnen Nahrungsbestandteile werden geprüft, ohne daß eine Klärung etwa im Sinne einer Wirkung des „artfremden Eiweisses" gefunden wird. Die Untersuchungen der Wirkungen verschiedener Salzlösungen sowie physikalisch-chemischer Eigenschaften der Milch geben unsichere Resultate, die zum mindesten noch weitgehender Nachprüfung bedürfen.

Die Verdauungsleukozytose ist nach Zeit und Größe ihres Auftretens großen individuellen Schwankungen unterworfen. Beim einzelnen Individuum findet sich dagegen ein gesetzmäßiger Verlauf. Leukopenie tritt immer sofort nach der Nahrungsaufnahme ein.

Die an Magen-Darmkranken Säuglingen gemachten Versuche ergeben verschiedenes Verhalten der einzelnen Erkrankungen. Das Material erscheint jedoch zu klein, um die Aufstellung irgendwelcher Gesetzmäßigkeiten zu rechtfertigen.

Schall (Tübingen).

Moro, E. *Ueber Darmbakterienforschung* (Heidelberg, Univ.-Kinderklinik). (Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. **29**, S. 56—58, 1921.)

Vorwort zu einer Reihe von Arbeiten aus der Heidelberger Kinderklinik. Es wird auf die, bei dem neuerlichen Interesse an den Darmbakterien besonders unangenehmen Lücken und Unklarheiten in diesem Gebiet hingewiesen. Es erscheint Verf. notwendig, die ganze Arbeit von vorn zu beginnen und systematisch Morphologie und Variabilität unter dem Einfluß der verschie-

denen Nährstoffmedien zu studieren, daneben zuverlässige, einfache Züchtungsmethoden auszuarbeiten. Ob dabei mehr als rein bakteriologisch interessante Ergebnisse zu erwarten sind, ist noch fraglich. Schall (Tübingen).

Adam, A. *Ueber Darmbakterien. I. Züchtung der Buttersäurebazillen auf Koksmilch.* (Ein Beitrag zur Theorie der Anaërobenkultur unter Luftzutritt.) (Heidelberg, Univ.-Kinderklinik.) (Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. **29**, S. 59—64, 1921.)

Zur Anreicherung der Buttersäurebazillen werden Koksmilchnährböden verwandt, die sich den bisherigen Anreicherungsverfahren überlegen zeigen. Dabei muß dem Kokszusatz eine über die Adsorption von Sauerstoff hinausgehende Wirkung zukommen. Zur Erklärung bestehen zwei Wege. Einmal könnte es sich um eine Adsorption der Bakterien selbst handeln, andererseits könnte sich diese auf Stoffwechselprodukte der Bakterien, speziell Fermente erstrecken. Mit Hilfe der Labgerinnung wird nicht nur diese Eigenschaft, sondern darüber hinaus noch eine aktivierende Wirkung für den Koks experimentell nachgewiesen. Den für die Züchtung der Anaërobier unter Luftzutritt bisher als wichtig angesehenen Faktoren fügt Verf. die katalysatorische Wirkung des zugesetzten Adsorbens, sowie eine mit der Adsorption der Bakterien selbst verbundene physikalische Veränderung des Stoffwechsels der Zelle zu. Schall (Tübingen).

Adam, A. *Ueber Darmbakterien. II. Züchtung des B. bifidus auf Hämatinnährböden* (Heidelberg, Univ.-Kinderklinik.) (Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. **29**, S. 65—67, 1921.)

Die in der vorhergehenden Arbeit erwähnten Koksnährböden werden mit Erfolg auch zur Züchtung des Bifidus verwandt. Das Wachstum und besonders die Entwicklung normaler Formen wird durch Zusatz von Blutbestandteilen gefördert. Diese Wirkung zeigt in hervorragender Weise der Blutfarbstoff, der in Form einer alkalischen Hämatinlösung benutzt wird, und an ein Adsorbens, Koagula der Eiweißkörper, gebunden ist. Damit lassen sich unverzweigte Wuchsformen züchten.

Schall (Tübingen).

Freudenberg, E. und **Heller, O.** *Über Darmgärung. I. Was leistet die Messung der Wasserstoffionenkonzentration des Säuglingsstuhles für die Beurteilung der Darmgärung?* (Jahrb. für Kinderheilk. Bd. **94**, 1921, S. 251.)

Ylppö zeigte, daß das Austreiben der flüchtigen Fettsäuren aus dem Stuhl durch Kochen den p_H-Wert nur wenig beeinflußt. Dies erklärt sich aus der Pufferung, die ein Teil der Stuhlbestandteile bewirkt. Als Puffer wirkt die Anwesenheit gebundener Fettsäuren neben freien, pufferend wirken die Phosphate und Karbonate des Stuhls, Eiweiß bzw. Eiweißabbauprodukte,

die schwach dissociierten organischen Säuren des Stuhls, vielleicht auch die Darmzellen. Die Pufferung läßt sich darstellen, wenn man die Änderung des p_H bei Zufügung von Säure verfolgt. Dies Verhalten wird in Kurven dargestellt. Trotz dieser Pufferung kann der p_H-Wert dazu dienen, um die Gärungsvorgänge im Darm zu beurteilen; denn die verschiedenen Formenkreise der Darmbakterien sind an bestimmte p_H-Werte gebunden.

Die undissozierten Fettsäuremoleküle bilden einen wirksamen Reiz auf die Darmperistaltik. Nach dem p_H kann man einschätzen, wie viel Fettsäure frei und gebunden im Stuhl vorhanden ist. A. Peiper.

Freudenberg u. **Heller.** *Ueber Darmgärung. 2. Mitteilung. Ueber den Einfluß von Eiweiß und Kalk auf die Gärung.* (Jahrb. f. Kinderhk. Bd. **25**, S. 314, 1921.)

Untersucht wurden die Säuglingsstühle auf ihre Azidität mit der Gaskette und auf ihre Flora im direkten Stuhlausstrich. Bei Frauenmilch lag das P_H der Stühle meist zwischen 5,0 und 5,4. In einzelnen Fällen bewegte es sich aber zwischen 5,8—7,4. Diese „alkalischen Brustmilchstühle" haben auch eine abweichende Bakterienflora. Eiweißzulage zur Frauenmilch ergibt Konsistenzverschlechterung des Stuhls bis zur Dyspepsie, Änderung der Farbe nach Grüngrau, fast immer Auftreten von Mischflora. Das P_H ist nur selten vermehrt, gleichsinnig mit dem Wechsel der Bakterienflora. Eiweißkalkzusatz zur Frauenmilch ergibt meist eine Konsistenzvermehrung, stärkere Mischung der Flora, eine stärkere P_H-Verschiebung nach der alkalischen Seite. Zulage löslicher Kalverbindungen zur Frauenmilch ändert das P_H nur gering; Zulage von Kreide macht den Stuhl fest, alkalisch und indifferent riechend. A. Peiper.

Phillips Bedson, S. *Blood platelet antiserum, its specificity and role in the experimental production of purpura.* (Journ. of. Path and Bact. 1921, Bd. **24**, S. 469.)

Verf. versuchte durch genaue fraktionierte Zentrifugation Blutplättchen zu erhalten. Wenn diese einem Tier eingespritzt werden, entsteht ein spezifisches Antiserum gegen Blutplättchen. Das macht es sehr wahrscheinlich, daß die Blutplättchen selbständige Gebilde darstellen. Ein anti-leukozytäres Serum agglutiniert keine Blutplättchen; ein Serum gegen Blutplättchen hat keinen Einfluß auf die Leukozyten. Es ist also nicht sehr wahrscheinlich, daß die Plättchen aus Leukozyten stammen.
Koopman (Haag).

Powell White, C. *Copper in tumours and in normal tissues.* (Lancet Nr. **5118**, 1. Oktober 1921, S. 101.)

In allen pflanzlichen und tierischen Geweben, die untersucht worden sind, fand Verf. Kupfer. Da das Kupfer eine starke

katalytische Wirksamkeit hat, glaubt Verf., daß es eine physiologische Funktion hat. In Geschwulsten mit Degeneration wurde sehr viel mehr Kupfer gefunden als in nicht entarteten Geschwülsten.

Ebenso fand Verf. in allen Geweben Mangan. Er hat es aber nicht quantitativ bestimmt. Koopman, Haag.

Allgemeine Diagnostik.

Resek, F. *Zur Lehre von den bedingten Reflexen. Ein bedingter Babinski-Reflex.* (Prag, deutsche Univ.-Kinderklinik.) (Ztschr. f. Kinderhk. Bd. **29**, S. 83—89, 1921.)

Mitteilung eines Falles, bei dem es zum erstenmal gelang, einen pathologischen Reflex bedingt auszulösen. Sämtliche Gesetzmäßigkeiten des bedingten Reflexes (Änderung des äußeren Reizes, Erlöschen des Bedingungsreflexes, Hemmungsgesetz) sind in diesem Falle nachzuweisen. Schall (Tübingen).

Behandlung und Pflege.

Kaznelson, P. *Praktische Proteinkörpertherapie.* (Aus der I. deutschen Medizinischen Klinik in Prag.) (Therap. Halbmonatschr. XXXV. 9.)

Es werden zunächst die in der Proteinkörpertherapie angewendeten Mittel und Dosierung besprochen, sodann wird auf spezielle Krankheitsbilder eingegangen. Literatur!

Blühdorn.

Eckstein, A. *Klinische Beobachtungen bei der subcutanen Normosal Infusion.* (Aus der Kinderklinik in Freiburg i. B.) (Therap. Halbmonatschr. XXXV. 11.)

Empfehlung des Normosals (Sächsisches Serumwerk Dresden) anstelle der bisher gebräuchlichen sogenannten physiologischen Lösungen zur subkutanen Injektion. Blühdorn.

Schiff und Ballnt. *Über die sensibilisierende Wirkung von Thyreoidin und Hypophysin auf die pressorische Wirkung des Adrenalins bei Kindern mit verschiedener Pulsbeschaffenheit.* (Jahrb. für Kinderheilk. Bd. **95**, S. 73, 1921.)

Im Anschluß an frühere Arbeiten wurde untersucht, ob die Darreichung von Thyreoidin und Hypophysin die Adrenalinblutdruckkurve beeinflußt. Zu diesem Zwecke wurden bei 17 Kindern Adrenalinblutdruckkurven vor und nach der Darreichung von Thyreoidin aufgenommen. Eine deutliche Beeinflussung der Adrenalinwirkung ließ sich nicht feststellen. Versuche mit Hypophysin ergaben, daß dieses, subkutan eingespritzt, stets

den Blutdruck mäßig herabsetzt. Wurden dem Adrenalin geringe Mengen von Hypophysin zugesetzt, so vermindert sich seine pressorische Wirkung. A. Peiper.

Panzer, P. Schwester. *Die graphische Darstellung des Appetits und der Bewegungen der Säuglinge auf den Uebersichtskurven.* (Wien, Univ. - Kinderklinik.) (Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. **29**, S. 90—92, 1921.)

Verminderte oder vermehrte Eßlust, sowie herabgesetzte oder übermäßige Beweglichkeit des Säuglings werden, in 5 verschiedene Stufen eingeteilt, von einer, die Norm derselben darstellenden Geraden ausgehend, graphisch dargestellt. Die Beobachtungen der Schwester sollen dadurch eine exakte Verwertung erhalten. Schall (Tübingen).

Pharmakologie und Toxikologie.

Richard. *Pharmakologische, physiologische und klinische Studien über das Theobryl.* (La Medicina de los Niños. Bd. XXII, Nr. 259, Juli 1921.)

Das Theobryl (Allyltheobromin) ist ein Diuretikum aus der Theobromingruppe, 150 mal löslicher als das Theobromin in warmen Wasser, löslich in Alkohol und in Chloroform. Verf. hat es intramuskulär und intravenös ohne nachteilige Folgen in Dosen von 40—60 Centigrammen ca. $^1/_4$ der Theobromindosen verabreicht. Die Tagesgabe kann 1 g überschreiten, die Toleranz für Theobryl übertrifft diejenige für Theobromin und besteht auch in Fällen, wo letzteres nicht vertragen wird. Außerdem dürfte Theobryl, da es injiziert werden kann, in den Fällen vorgezogen werden, wo die Diurese unter Umgehung des Magendarmtraktes angeregt werden soll. Mona Adolf (Wien).

Just, F. H. *Treatment of collapse following serious loss of blood in operations on the tonsil.* (British med. Journ. Nr. 3168, 17. Sept. 1921, S. 442.)

Zur Kollapsbehandlung werden empfohlen:

1. Absolute Ruhe. Kindern, die im Allgemeinen Morphium nicht gut vertragen, kann man Bromkali und Chloralhydrat in einem Klysma geben.

2. Wärme.

3. Zufuhr von Flüssigkeit. Am besten gibt man keine Flüssigkeit zu trinken, da die Blutung von neuem wieder anfangen kann. Klysmen mit Salzlösung sind empfehlenswert. In Betracht kommen weiter Bluttransfusionen. Wenn kein Geber zu finden ist, kann man folgende Lösung intravenös einspritzen: Gummi arabic. 50, Kochsalz 9; Wasser 1 Liter, sterilisiert.

Koopman (Haag).

Bakteriologie.

Opitz. *Zur Frage der paradoxen Diphtheriebazillenreaktion im Kindesalter. Über das Wesen der paradoxen Reaktion.* (Jahrb. für Kinderheilk. Bd. **94,** 1921, S. 258.)

Aus Versuchen an 81 Kindern ergab sich, daß in der Wirkungsweise von gekochten Diphtheriebazillen, Diphtherie- und Typhusendotoxin bei intrakutaner Einspritzung große Übereinstimmung besteht: dies legt den Gedanken an eine einheitliche Auslösung nahe. Sie scheint eher im Endotoxin als in einem anaphylaktischen Gift zu suchen zu sein. Die Diphtheriebazillenempfindlichkeit des Menschen mit starker paradoxer Reaktion ist viel größer als die Serumempfindlichkeit des serumsensibilisierten Individuums, bestimmt an der gleichen Versuchsperson und bezogen auf den Eiweißgehalt der beiden Reagentien. Da nun der anaphylaktische Index bei der Serumanaphylaxie viel größer ist als bei der Bakterienanaphylaxie, so ist es unwahrscheinlich, daß die starken Reaktionen des Menschen auf die Diphtheriebazillensubstanz als anaphylaktische Reaktion auf Diphtheriebazilleneiweiß zu betrachten sind. Hier kommt vielmehr das Endotoxin in betracht, das am besten die paradoxe Reaktion erklärt. A. Peiper.

Serologie und Immunitätslehre.

Walter Hall, J. and **Filsley G. E.** *Effect of culture media upon agglutination of meningococci.* (Lancet Nr. **5114,** 3. September 1921. S. 494.)

Verff. studierten den Einfluß von Änderungen im Nährboden auf die Agglutination. Es stellte sich heraus, daß ein solcher zweifellos besteht und daß die Agglutination von Meningokokken, die auf verschiedenen Nährboden gewachsen sind, ganz deutliche Unterschiede aufweisen, auch wenn sie zum selben Stamm gehören. Koopman (Haag).

Psychologie und Psychopathologie.

Ruß-Barker, Fr. *Angstzustände bei Kindern.* (New York Med. J. **114,** 1921, 229.)

Als eines der ersten Gefühle entwickelt sich beim Kinde das Gefühl der Furcht und Angst. Die Bedeutung der Umgebung für das Gefühlsleben im allgemeinen ist bekannt. Ängstlichkeit und Furcht muß vorsichtig behandelt werden, hier hilft kaum je Strenge, sondern gütliches Zureden erreicht mehr. Die Eltern und Erzieher sollten hierüber besser orientiert sein, damit sie richtig auf die Kinder einwirken können.

Käckell (Hamburg).

Schnitzer. *Über Psychopathenfürsorge.* (Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie **68,** 1921, 31.)

Nach einer kurzen Übersicht über die zur Zeit vorhandenen Einrichtungen für abnorme Fürsorgezöglinge setzt Verf. auseinander, daß eine genaue psychiatrische Untersuchung eines jeden Fürsorgezöglings in geeigneten Beobachtungsstationen im Interesse der Allgemeinheit liege. In entsprechend gelegenen Fällen Durchführung der Entmündigung. Bei Aburteilung von Psychopathen sind stets psychiatrische Sachverständige hinzuzuziehen. Ein wichtiger Teil der Psychopathenfürsorge ist die von seiten privater Vereine ausgeübte Schutzaufsicht. Schließlich wird die Einrichtung von Beratungs- und Fürsorgestellen an psychiatrischen Kliniken und Heil- und Pflegeanstalten befürwortet.
Held (Berlin).

Miller, J. A. *Vorschlag zur Behandlung geistiger Minderwertigkeit bei Kindern.* (New York Med. J. **114,** 1921, 231.)

Verf. glaubt, daß man mit der in den letzten Jahren propagierten Behandlung geistiger Minderwertigkeit mit glandulären Extrakten keine Erfolge wird erzielen können. Das Neugeborene besitzt seiner Meinung nach genau so viele lebende aktive Hirnzellen wie es im Erwachsenenalter haben wird. In den Entwicklungsjahren spielen lediglich die auf die Zellen einwirkenden Reize und eine gewisse Übung eine Rolle, bis die Zellen zur höchsten Leistungsfähigkeit gelangt sind. Ein intelligentes 6jähriges Kind wird mit 16 Jahren kein Dummkopf sein, ausgenommen sind hier natürlich Krankheiten oder dergl., die eine geistige Minderwertigkeit im Gefolge haben können. Umgekehrt wird ein 6jähriger Dummkopf später kein intelligenter Mensch werden. Es sollen daher alle Kinder im 5.—6. Jahre auf ihre geistige Kapazität hin geprüft werden. Man würde dann neben dem normalen Durchschnittskind solche haben, die geistig unternormal entwickelt sind, dann geistig Minderwertige usf. bis zum Idioten, auf der anderen Seite müßte man Abstufungen machen über das normale Kind hinaus bis zum Genie. Für die einzelnen so zusammengestellten Gruppen wären besondere Schulausbildungsgänge vorzusehen, die den geistigen Fähigkeiten besser angepaßt wären als bisher. Daneben müßte im Bedarfsfall bei schweren Fällen die übliche anregende und erzieherische Behandlung Platz greifen.
Käckell (Hamburg).

Ernährung, Ernährungsstörungen, Ernährungstherapie.

Moro. *Bemerkungen zur Lehre von der Säuglingsernährung.* (Jahrb. für Kinderheilk. Bd. **94.** 1921. S. 217.)

Stellungnahme zu den von Finkelstein und L. F. Meyer vertretenen Anschauungen über die Intoxikation. Moro erblickt

das Wesen der Intoxikation in einer Peptonkörpervergiftung. Erst in 2. Linie an Wichtigkeit kommen die Exsikkose und die Azidose.

Das toxische Prinzip der Peptonvergiftung stellen die beim Eiweißabbau entstehenden Amine dar. Bei der Intoxikation sind alle Vorbedingungen für eine Aminvergiftung gegeben.

A. Peiper.

Bessau, Rosenbaum u. **Leichtentritt.** *Zur Pathogenese der akuten alimentären Ernährungsstörungen.* (Jahrb. f. Kinderhk. Bd. **95,** S. 123, 1921.)

Das Leerwerden von Magen und Dünndarm zwischen zwei Verdauungsphasen bedingt ihre physiologische Keimfreiheit und verhütet damit pathologische Gärungen. Es wurde nun untersucht, welchen Einfluß in verschiedener Weise modifizierte Säuglingsnahrungen auf die Magenverweildauer besitzen. Die Magenentleerung wurde vor dem Röntgenschirm verfolgt. Unter der Voraussetzung gleichen Fettgehaltes wird die längere Magenverweildauer der Kuhmilch gegenüber der Frauenmilch durch das Kuhmilcheiweiß bedingt; durch peptische Vorverdauung wird dieser Einfluß des Kuhmilcheiweißes ausgeschaltet.

A. Peiper.

Hammann. *Ueber das Gedeihen von Brustmilchkindern in und nach der Kriegszeit.* (Jahrb. f Kinderhk. Bd. **35,** S. 242, 1921.)

In und nach der Kriegszeit waren die Ammenkinder zum größten Teil von Anfang an untergewichtig und minderwertig und gediehen auch bei ausreichenden Trinkmengen mangelhaft. Auch Ammenkinder mit anfangs normalen Gewichtsverhältnissen zeigten meist eine verlangsamte Gewichtszunahme. Die letzte Ursache dieser Schädigung wird in mangelhafter Ernährung während der Schwangerschaft gesucht. A. Peiper.

Wood und Terry, R. *Chemie der Milchlabmodifikation bei der Säuglingsernährung.* (Arch. of Ped., **38,** 1921, Nr. 8, S. 465.)

Die im Nachfolgenden gegebenen Data basieren auf Experimenten in vitro und die daraus gezogenen Schlüsse sind rein theoretisch und dienen nicht als klinische Tatsachen. Der Wunsch, die Gerinnung der Kuhmilch willkürlich zu beeinflussen, beruht auf der großen, physiologischen Verschiedenheit zwischen ihr und der Frauenmilch. Die Kaseine beider Milchen sind wahrscheinlich identisch. Die Gerinnung der Milch erfolgt durch die kombinierte Wirkung von Lab und Calcium-Ionen, wobei jedes unabhängig vom andern wirkt. Frisch geformte Gerinnsel haben eine mächtige Kohäsionskraft. Wasserverdünnung modifiziert die Gerinnung dadurch, daß die Konzentration der aktiven Massen abnimmt. Zereale Abkochungen wirken als Schutzkolloide vermittels ihrer gelatinisierten Stärke. Zucker, ausgenommen Laktose, haben wenig Einfluß auf den Gerinnungsvorgang, Laktose

scheint sie günstig zu beeinflussen. Das Kochen der Milch ändert den Charakter der Gerinnung von Grund durch Wegnahme der Calcium-Ionen, die sich im Schaum zusammenfinden. Citrate fixieren die Calciumionen und schränken daher die Gerinnung ein. Alle Alkalien bringen Calciumsalze zur Fällung und reduzieren dadurch die Konzentration der aktiven Massen. Natrium oder Kaliumhydroxyd sind erwünschte Agentien für die Einschränkung der Gerinnung. Kalkwasser wirkt wie die anderen Alkalien auch, desgleichen Magnesia, nur ist letzteres langsamer in der Wirkung. Held (Berlin).

Griffith, Crozes J. P. und Graeme Mitchell, A. (Philadelphia). *Bemerkungen über die Elemente der Säuglingsernährung mit besonderer Bezugnahme auf die Anwendung der Czerny-Kleinschmidtschen Buttermehlnahrung.* (New York Med. Journ. Aug. 21.)

Sammelreferat, das die Erfolge in- und ausländischer Paediater an einem größeren klinischen Material mit der Buttermehlnahrung wiedergibt. Die zwei bedeutsamen Tatsachen, die man aus den gesammelten Erfahrungen ableiten kann, sind: 1. daß Kinder die mit Buttermehlschwitze gefüttert werden, Fett in einer uns sonst nicht bekannten Art tolerieren, 2. daß die unzweifelhaft großen Erfolge ein starker Beweis für das Fettbedürfnis des kindlichen Organismus sind. Held (Berlin).

Rost, William L. (New York). *Künstliche Ernährung bei normalen Kindern.* (New York Med. Journ. Aug. 1921.)

Die Grundbedingungen für ein richtiges Gedeihen sind: 1. Das Kind muß die seinem Körpergewicht entsprechenden Kalorien enthalten, 2. die Nahrung muß die geeigneten Elemente (Fett Protein C-hydrate, Salz und Wasser) enthalten. Verfasser geht auf die Unterschiede zwischen Frauen- und Kuhmilch ein: beide sind amphoter beim Verlassen der Brust, die Kuhmilch reagiert zu der Zeit, wo sie das Kind bekommt, gewöhnlich schon sauer; Frauenmilch ist praktisch genommen steril, Kuhmilch nicht; der größte Eiweißfaktor ist bei der ersteren das Laktalbumin, bei der letzteren das Kasein. Die Enzyme der beiden Milcharten sind verschieden, und jede hat ihre spezifische Serumreaktion. Es folgt ein Vergleich der verschiedenen Zuckerarten sowie der verschiedenen Mehle. Das Kalorienbedürfnis beträgt beim normalen Kind 50—60 pro Pfund Körpergewicht, nach dem 6. Lebensmonat nur 45—50. Lebhafte, unruhige Kinder brauchen mehr, apathische weniger.

Beim Übergang zu künstlicher Ernährung bleibt man im Anfang am besten unterhalb der berechneten Menge und bestimmt erst die Toleranz des Kindes. Über die Nahrungspausen läßt sich nicht immer eine exakte Vorschrift machen, weil die Magenmotilität bei den Kindern oft verschieden ist.

Held (Berlin).

Herrmann, Charles (New Xork). *Die Behandlung von Ernährungsstörungen bei künstlich genährten Säuglingen.* (New York. Medic. Journ. Aug. 1921).

Bei Kindern, die in der Entwicklung zurück sind und nicht zunehmen, sollte man immer an konstitutionelle Minderwertigkeit denken; Frühgeburten, die nicht gedeihen, brauchen Frauenmilch. Milchmischungen, die weniger als die Hälfte Milch enthalten, sind nicht ratsam. Die kalorischen Bedürfnisse eines hypotrophischen Kindes sind größer als die eines normalen In leichten Fällen genügt es schon, Dextrimaltose an Stelle von Rohr- bzw. Milchzucker zu setzen, um einen Gewichtsanstieg zu erzielen. Malzsuppe reguliert bei obstipierten Kindern Beschaffenheit und Regelmäßigkeit des Stuhls. Manche Kinder nehmen erst dann zu, wenn sie frisches Gemüse und Obstsaft bekommen. Die atrophischen Kinder sind weit schwerer zu behandeln. Ihre oft mangelhafte Wärmeregulation ist durch Wärmezufuhr auszugleichen. Kinder unter 3 Monaten brauchen Brustmilch, späterhin tut eine Malzsuppenmischung gute Dienste. Bei Indigestionen ist das oberste Erfordernis das schädliche Material aus dem Magendarmtrakt zu entfernen; das geschieht zunächst durch Rizinusöl. Hält dann der Durchfall noch an, so sind kleine Gaben Opium indiziert. Bei Fällen mit ausgesprochener Gärung wird Eiweißmilch gegeben.

Kinder mit toxischen Erscheinungen sind schwer gefährdet und kommen selten durch. Solange die akuten Symptome wie Hyperpnoe, Fieber und getrübtes Sensorium bestehen, wird die Nahrung ausgsetzt und nur für Wasserzufuhr gesorgt und zwar auf subcutanem, intravenösem oder intraperitonealem Wege. Letztere Methode hat sich als wirksam und gefahrlos erwiesen. Nach dem Abklingen der akuten Symptome erhält das Kind kleinste Mengen Brustmilch in stündlichen Pausen. Kehren die toxischen Symptome nicht wieder, so kann man die Nahrungsmenge rasch steigern. Immerhin bleibt die Prognose äußerst ernst.

H e l d (Berlin).

Sinclair, John.F. (Philadelphia). *Richtige und falsche Anwendung von Arzneimitteln bei Sommer-Diarrhoe.* (NewYork Md. Jrn. Aug. 1921.)

Arger Mißbrauch wird mit Laxantien, besonders mit Rizinusöl und Kalomel getrieben; beide Mittel sind in angemessenen Dosen von unzweifelhaftem Wert, bei wiederholtem Gebrauch wirken sie wasserverarmend und daher gefährlich für den geschwächten kindlichen Organismus Rizinusöl kann Brechreiz erzeugen, wiederholte Dosen können die Darmschleimhaut bis zum Erscheinen blutiger Stühle reizen. Die Hauptindikation für Opium, das ebenfalls oft mißbräuchlich angewandt wird, ist die vermehrte Peristaltik und der krampfartige Schmerz. Kontraindiziert ist es, wenn der Darm noch nicht völlig entleert ist, bei fauligen und seltenen Stühlen, bei Fällen mit hohem Fieber, zerebralen Symptomen und spärlichen Ausscheidungen.

Bei der Behandlung der Sommerdiarrhoe müssen wir unterscheiden, ob es sich um eine Reizung des Verdauungstrakts oder um eine Entzündung handelt. Im ersten Fall kommen wir mit Laxantien und temporärer Nahrungsentziehung aus. Die entzündlichen oder infektiösen Typen sind der Behandlung nicht immer so zugänglich. Für sie kommt Bismuthum subgallicum in Betracht, Dowersches Pulver, Stärkewasserkltstiere. Bei eintretendem Kollaps Koffein und Kampher. Bei Kindern mit Untertemperatur hat Atropin den Wert eines Stimulans; man gibt es in Dosen von 1:1000 bis 1:500 alle 3—4 Std. Langwierige Attacken von gastrointestinaler Störung führen zu mehr oder weniger ausgesprochenen Graden von Anämie, die eine Eisen-Arsenbehandlung erheischt. Held (Berlin).

Bradley, W. N. (Philadelphia). *Diätetische Maßnahmen bei Sommer-Diarrhoe.* (New York Med. Journ. Aug. 21).

Verf. empfiehlt zur Verhütung der Erkrankung ein möglichst langes Stillen der Kinder. Das Abstillen erfolge erst bei Eintritt der kühleren Jahreszeit. In den Sommermonaten muß jede für Kinder bestimmte Milch vor dem Genuß zum Sieden gebracht werden. Er zieht eine Einschränkung im Milchgenuß der Gefahr einer Ernährungsstörung vor. Bei eingetretener Diarrhoe folgt er dem Schema: Entleerung des Darms, Nahrungsentziehung, Wasserdiät, vorsichtige Rückkehr zur alten Ernährung; mit Milch warte man möglichst lange oder ersetze sie durch Butter- oder Eiweißmilch. Der infektiöse Typ der Sommerdiarrhoe — als Ileokolitis bekannt — zeichnet sich durch Entzündung aus; Erreger sind: der Dysenteriebazillus, der Gasbazillus, B. coli und der Streptokokkus. Dementsprechend enthalten die Stühle Blut, Schleim, bzw. Eiter. Bei der dysenterischen Form ist reichliche Kohlehydratzufuhr angebracht. Milchzuckerlösung ist wahrscheinlich die beste Form, wahrscheinlich wegen der Entwicklung von Milchsäure. Die Lösung sei 5 bis 7prozentig und wird für sich oder mit Gerstenschleim gegeben

Bei Diarrhoen, die dem Gasbazillus und verwandten Bakterien ihre Entstehung verdanken, sei der Kohlehydratgehalt der Nahrung gering im Vergleich zu dem Eiweißgehalt. Da eine bakteriologische Stuhluntersuchung nicht immer möglich ist, so ist klinisch die Frage einer geeigneten Diät oft Erfahrungssache. Eine sorgfältige Schonungsdiät ist jedenfalls für den Pat. immer viel weniger gefahrvoll als der Versuch, sich den kalorischen Bedürfnissen zu rasch zu nähern. Held (Berlin).

A. Graeme Mitchell (Philadelphia). *Die Behandlung von Säuglingen und Kindern, die an Sommer-Diarrhoe leiden.* (New York Medic. Journ. Aug. 1921.)

Eine schablonenmäßige Behandlung der kindlichen Gastroenteritis gibt es nicht. Die Behandlung hat die Individualität des

Erkrankten, den Erkrankungstypus, die Schwere der Störung zu berücksichtigen. Bei Fehlen von Blut und Eiter handelt es sich um den fermentativen Typ, bei dem man wiederum 2 Untertypen unterscheiden muß: a) die gewöhnliche, auf der Tätigkeit der säurebildenden Gruppe von Bakterien beruhende Form, b) die seltnere, auf dem Wachstum der proteinspaltenden Organismen beruhende. Jede Varietät der Diarrhoe ist klinisch leicht zu erkennen, jede hat ihre bestimmte diätetische Indikation. Abführmittel und Einläufe sind individuell zu modifizieren. Der Wasserverarmung und Azidosis soll man nach Möglichkeit vorbeugen, oder, wenn schon vorhanden, sie energisch bekämpfen. Held (Berlin).

Gittings, J. C. *Diagnose der Sommerdiarrhöe.* (New York Medical Journal **114,** 1921, Nr. 3, 145.)

Die Sommerdiarrhöe kommt in 2 Haupttypen vor: der eine beruht auf Infektion der Darmwand selbst, der andere auf Störungen, den Darminhalt betreffend. Typ II ist eher als eine funktionelle Störung anzusehen. Typ I als eine somatische Erkrankung.

Der funktionelle Typ hängt wahrscheinlich viel mehr von atmosphärischen Einflüssen ab, als der infektiöse. Bei ersterem sind Flatulenz und fauliger Geruch der Exkremente Frühsymptome, die Zahl der Stühle nimmt rasch ab, Blut wird höchst selten beobachtet. Bei der Ileocolitis bestehen die Stühle zum großen Teil aus Schleim, der Geruch ist nicht besonders markant, die Häufigkeit der Entleerungen persistiert, Blut ist ein charakteristischer Befund. Leibschmerz und Tenesmus sind konstante Begleiterscheinungen. Zwei seltene Formen der Diarrhöe seien hier noch erwähnt: 1. die membranöse Colitis, 2. die Cholera infantum.

Die Diagnose der Diarrhöe bietet im Allgemeinen keine Schwierigkeiten, nur muß man im Auge behalten, daß es Erkrankungen gibt, die zunächst unter dem Bilde der Diarrhöe verlaufen. Das Auftreten von Blut im Stuhl muß im frühen Kindesalter immer den Gedanken einer Intussuszeption nahelegen. Das Fehlen von Temperatursteigerung, die Anwesenheit eines wurstförmigen Tumors — gewöhnlich in der r. Fossa iliaca — vervollständigen das Bild. Initiales Erbrechen lenkt den Verdacht auf Meningitis. Pneumonie, Pyelitis, selbst Otitis media können mit gastrointestinalen Störungen einsetzen. Poliomyelitis im präparalytischen Stadium ist nicht selten als Enteritis diagnostiziert worden.

Eine Analyse von 100 Fällen von Sommerdiarrhoe in einem Kinderhospital zeigte, daß 13% dem infektiösen Typ angehörten, 87% dem funktionellen. Blut fand sich in allen infektiösen Fällen und in geringem Grade bei 8% der funktionellen. Fieber war ein konstantes Symptom bei dem infektiösen Typ, fand sich aber nur bei einem Viertel der funktionellen Fälle. Die Sterblichkeit

betrug 61% in den Fällen von Colitis und 24% in den funktionellen Fällen. Nicht ganz zur Sache gehörig, aber doch interessant ist die Tatsache, daß bei den meisten im Krankenhaus aufgenommenen Patienten die Erkrankung schon einige Tage bestand. Das erkläre die hohen Sterblichkeitsziffern der Krankenhausfälle.
Held (Berlin).

Donnelly, J. D. *Wasserbehandlung bei Diarrhöe.* (New Rork Medical Journal **114**, 1921, Nr. 3, 151.)

Eine der Komplikationen der von Erbrechen begleiteten Gastroenteritis ist die Wasserverarmung. Äußere Anzeichen dafür sind: die eingesunkene Fontanelle, die aschgraue Hautfarbe, der verminderte Turgor, die tiefliegenden Augen. Für die Wasserzufuhr bei schweren, mit Erbrechen einhergehenden Fällen stehen uns 4 Wege zur Verfügung: der rektale, der subkutane, der intravenöse und der intraperitoneale. Am wenigsten hat dem Verf. die rektale Zufuhr geleistet. Die subkutane Kochsalzinfusion ist eine schmerzhafte Prozedur und führt den Kindern eine verhältnismäßig viel zu kleine Menge zu. Die intravenöse Einverleibung hat offensichtliche Vorteile, nur besteht hier die Schwierigkeit, in die Venen zu gelangen und die Gefahr, größere Mengen in den Sinus longit. einzuführen. Eine strikte Kontraindikation bilden nur die verschiedenen Formen infektiöser Dermatitis, besonders, wenn die Kopfhaut beteiligt ist. Die Anwendung des intraperitonealen Wegs ist eine therapeutische Maßregel aus neuerer Zeit. Sie ist zu vermeiden bei Auftreibung des Leibes wegen der Gefahr, Eingeweide anzustechen. Eine hypertonische Glukose-Lösung (10—16%), intravenös unmittelbar nach der intraperitonealen Kochsalzinfusion gegeben, verursacht raschere Absorption und bringt die Urinausscheidung rascher in Gang. Die Vorteile der intraperitonealen Methode sind: a) Anwendung größerer Flüssigkeitsmengen auf einmal, b) rasche Absorption, c) Einfachheit der Anwendung, daneben die Möglichkeit, Injektionen in kurzen Intervallen bei geringem Risiko zu wiederholen.
Held (Berlin).

Gerstley, Jesse R. (Chicago). *Unbetonte Hauptpunkte in der Säuglingsernährung.* (New York Med. Journ. Aug. 1921.)

Verf. weist auf den Wert einer verlängerten Eiweißmilchtherapie mit gesteigertem Kohlehydratzusatz hin. Eine Steigerung der Kohlehydratzufuhr bis auf 9% verträgt nur die Eiweißmilch. Dieselbe Menge, gewöhnlicher Milch zugesetzt, würde verhängnisvolle Durchfälle erzeugen. Held (Berlin).

Crozer Griffith (Philadelphia). *Allgemeine und diätetische Behandlung des Ekzems.* (New York Medic. Journ. Aug. 1921).

Zunächst gilt es die ätiologischen Faktoren zu berücksichtigen. An erster Stelle stehen die lokalen Schädigungen, die aber eine prädisponierte Haut treffen müssen, denn sonst wäre kaum

ein Kind frei von Ekzem. Bei der exsudativen Diathese besteht eine besondere Neigung zu Ekzemen, später abgelöst durch eine Disposition für Asthma, rekurrierende Bronchitis, Urtikaria und dergl Überfütterung — Fett- oder Kohlehydrat. — Überernährung geben den Boden ab für die Entwicklung von Ekzemen. Oft schwinden diese im Laufe des 2. Lebensjahrs von selbst, sobald man zu gewöhnlicher, gemischter Kost übergeht. Bei der Behandlung hat man vor allem für regelmäßigen Stuhlgang zu sorgen, ev. durch Nachhilfe mit Purgantien. Die Nahrung sei knapp, arm an Fett und Zucker und berücksichtige die individuelle Reaktion des Kindes auf spezielle Nahrungskomponenten. Medikamentös ist unser Rüstzeug recht beschränkt: für Fälle, die mit Anaemie einhergehen, kommt Eisen und Lebertran in Betracht, letzterer besonders auch für Fälle mit Ohren- und Nasenlaufen. Die durch Ekzeme hervorgerufene Schlaflosigkeit bekämpfe man mit Brompräparaten. Arsen, das jetzt etwas in Mißkredit geraten ist, leistet doch gutes in chronischen Fällen. Nicht zu vergessen ist die gute Wirkung salinischer Abführmittel.

Held (Berlin).

Ryhiner. *Pseudoikterus bei Säuglingen und Kleinkindern nach karotinoïdreicher Nahrung.* (Jahrb. für Kinderheilk. Bd. **94**, 1921, S. 225.)

Die in Blüten, Blättern, Früchten und Wurzeln weit verbreiteten gelben Pigmente werden unter dem Namen Karotinoïde zusammengefaßt. Beim Kinde kann nach karotinoïdreicher Nahrung ein Pseudoikterus auftreten. In einem Fall, der zur Untersuchung kam, fand sich im Serum ein 4 mal größerer Karotingehalt als im normalen Serum. Wird eine größere Zahl von Kindern mit karotinreicher Kost ernährt, so bekommt nur ein geringer Bruchteil die Verfärbung; es ist also zu ihrem Auftreten eine bes. Disposition nötig.

A. Peiper.

Ide Toshio. *Untersuchungen über den Tryptophangehalt der wichtigsten Lebensmittel mit besonderer Berücksichtigung der Ernährung im Kindesalter.* (Wien. med. Wochenschr. 1921, S. 1365.)

Es wurde nach einer von Fürth und Nobel angegebenen kolorimetrischen Methode der Tryptophangehalt verschiedener Nahrungsmittel bestimmt. Tabellarische Übersicht. Der Tryptophangehalt der Kolostralmilch ist größer als der der Dauermilch, so daß die Tryptophanaufnahme beim Neugeborenen unter normalen Verhältnissen relativ hoch ist. Der Tryptophangehalt des Frauenmilcheiweißes ist höher als der des Kuhmilcheiweißes, doch ist der absolute Tryptophangehalt der Kuhmilch infolge ihres Eiweißgehalts höher. Laktalbumin ist reicher an T. als Kasein. Im frühen Säuglingsalter überwiegt die T.-aufnahme beim Brustkind die des Flaschenkindes.

Reuss (Wien).

Ambrozic, M. *Der Nahrungsbedarf beim Myxödem.* (Wien, Univ.-Kinderklinik.) (Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. **29,** S. 117 bis 126, 1921.)

Der Nahrungsbedarf, nach der Pirquetschen Formel berechnet, ist beim Myxödem in der behandlungsfreien Zeit sehr gering, steigt aber unter Einfluß der Thyreoidintherapie, in einem Teil der Fälle proportional der Zufuhr des Thyreoidins. Die von Pirquet für Säuglinge angegebene Berechnung erwies sich hier auch für ältere Kinder als sehr brauchbar. Schall (Tübingen).

Wachstum und Stoffwechsel.

Heller, R. *Über den Wert der Indices zur Beurteilung des Ernährungszustandes von Kindern bei Massenuntersuchungen.* (Wien. med. Wochenschr. 1921, S. 1415.)

Mayerhofer, E. *Bemerkungen zur Mitteilung von R. Heller usw.* (Wien. med. Wochenschr. 1921, S. 1598.)

Heller glaubt auf Grund seiner Erfahrungen bei Massenuntersuchungen behaupten zu dürfen, daß die d. z. eingeführten Indices nach Rohrer und Pirquet keine verwendbaren Resultate liefern, was von Mayerhofer als Hauptkommissär der amerikanischen Kinderhilfsaktion in äußerst temperamentvollen Worten bestritten wird. Reuss (Wien).

Schiff und **Peiper, A.** *Über den Einfluß von Schilddrüsensubstanz auf die Wasser- und Chlorausscheidung beim Säugling.* (Jahrb. für Kinderheilk. Bd. **94,** 1921. S. 285.)

Im Anschluß an die Versuche von Eppinger wurde beim Säugling in 3stündigen Perioden die Wasser- und Kochsalzausscheidung ohne und mit Thyreoïdinzufuhr untersucht. Es ergab sich in Versuchen an 5 Kindern, daß das Thyreoïdin die Wasser- und Kochsalzausfuhr deutlich beschleunigt. Ein exudatives Kind reagierte auf die perorale Zufuhr von Kochsalz mit einer starken Kochsalzretention und Oedemen, unter Thyreoïdin blieben diese Erscheinungen bei Zufuhr der gleichen Kochsalzmengen aus. Das Thyreoïdin beeinflußt die Kochsalzausfuhr stärker als die Wasserausscheidung. A. Peiper.

Scheer, K. *Untersuchungen über den Chloridgehalt des Serums unter verschiedenen Bedingungen.* (Jahrb. für Kinderheilk. Bd. **94,** 1921, S. 235.)

Der Chloridgehalt des Serums ist beim Säugling im ruhenden Organismus zwar individuell verschieden, jedoch konstant 0,30 bis 0,90%. Er ist stark von der Magensaftsekretion, also von der Bildung von Salzsäure abhängig. Bei einsetzender Verdauung

fällt er rasch, er steigt wieder nach ihrer Beendigung. Diese Beziehung zwischen Serumchloriden und Magensaftsekretion ist ziemlich unabhängig von der Art der Ernährung.

Ernährungsstörungen beeinflussen im allgemeinen diese Beziehung der Serumchloride zur Verdauungstätigkeit nicht; dies erklärt sich durch die meist bei diesen Krankheiten zu findenden relativ hohen Magensäurewerte.

Bei Pneumonie und besonders bei Pylorusstenose findet sich ein niedriger Chlorspiegel im Serum. Der Kochsalzbelastungsversuch bewirkt vorübergehend einen erhöhten Chlorid-Gehalt des Serums. Subkutane Infusionen von physiol. Kochsalzlösung bewirken nur uncharakteristische Schwankungen.

A. Peiper.

Blühdorn, K. *Untersuchungen des Kalk- und Phosphorsäurestoffwechsels bei Verabfolgung großer Gaben von Kalk- und Natriumphosphat.* (Göttingen, Univ.-Kinderklinik.) (Zeitschr. f. Kinderheilk., Bd. **29**, S. 43—55, 1921.)

Es wurden 2 Säuglingen (Rachitis und abgelaufene schwere Ernährungsstörung) i. G. zu bisherigen ähnlichen Versuchen lange Zeit größere Kalkgaben verabreicht, um die Unstimmigkeiten, die über diese Frage in der Literatur herrschen, zu klären. Zunächst konnte die klinische Erfahrung der Unschädlichkeit großer Kalkgaben (6 g pro die, im ganzen 78 g Chlorkalzium und 64 g Calc. lactic.) bestätigt werden. Keine Steigerung der Diurese. Gute Gewichtszunahmen. Ein Teil des eingeführten Kalkes scheint dauernd retiniert zu werden. Die negative Kalkbilanz in den Perioden nach der Zufuhr erklärt sich aus der vorhergehenden starken absoluten Retention, dennoch erscheint im ganzen genommen ein Plus zu resultieren. Der Phosphorsäurestoffwechsel läuft dem Kalkstoffwechsel parallel. Ein Phosphorsäureraub im Organismus tritt nicht ein. Die Kalkbilanz wird andererseits durch Zufuhr von Natriumphosphat verbessert. Die Untersuchung des Chlorstoffwechsels ergibt, daß ein Teil des Chlorkalziums als solches retiniert wird. Nach Aufhören der Kalkgabe löst sich diese Bindung wieder. Schall (Tübingen).

Marriott, Mc. Kim. *Abnormer Stoffwechsel bei Säuglingen.* (Brit. J. of Child. Diseas. **18**, 1921, 129.)

Das Hauptcharakteristikum desjenigen Zustandes, der von verschiedenen Autoren als „Milchnährschaden", „Bilanzstörung", „chronische Fettindigestion" bezeichnet worden ist, besteht darin, daß trotz genügender Milchzufuhr die Kinder nicht zunehmen und spärliche Kalkseifenstühle aufweisen. Der Fettverlust in Form der unabsorbierten Seife reicht nicht aus zur Erklärung der Symptome. Eine Fettzulage zur Ernährung verschlimmert den Zustand, selbst wenn die Gesamtmenge des absorbierten Fetts auf diese Weise tatsächlich vermehrt wird. Die Darreichung von Kalizum- bezw. Magnesiumsalzen bleibt ohne Erfolg. Meist

werden Kinder, die mit Kuhmilch ernährt werden, betroffen. Verf. hat Beobachtungen über den Säuregehalt des Mageninhalts auf der Höhe der Verdauung angestellt und fand, daß bei Kindern, die mit unverdünnter Kuhmilch ernährt wurden, die Acidität nur $^1/_{10}$ so groß war wie bei Brustkindern. Ferner wiesen Kinder, die an Verdauungsstörungen litten, fast immer eine geringere Acidität Mageninhalts auf als normale Kinder. Bei Diarrhoe ist der wichtigste Faktor die bakterielle Nahrungszersetzung; die Verdauungsprodukte der gewöhnlichen Nahrungsstoffe haben kein die Peristaltik stimulierende Wirkung, es sei denn, daß sie durch Bakterien zersetzt sind. Heißes Wetter und Fieber erzeugen eine deutliche Verminderung des Magensaftes; damit sinkt die antiseptische Wirkung der Sekretion und das Bakterienwachstum wird begünstigt. Diarhoen schwereren Grades führen zu einer ernsten Stoffwechselstörung infolge des erheblichen Materialverlustes. 87 Prozent des eingenommenen Fettes gehen mit dem diarrhoischen Stuhl ab, der 2—3 mal so viel Stickstoff enthält wie der normale; Zuckerabsorption ist unzweifelhaft vermindert. Der Mineralverlust ist ebenfalls groß und übersteigt oft die Einnahmen. Der Wasserverlust ist besonders markant, er kann das 15-fache Maß des normalen annehmen. Infolgedessen ist der Urin hochkonzentriert und spärlicher, das Blut eingedickt. Bei allen Stoffwechselstörungen besteht eine herabgesetzte Widerstandskraft gegen Infektionskrankheiten aller Art. Während aktiver Tetanie wird ein verminderter Kalkgehalt des Blutes und anderer Organe besonders des Gehirns, beobachtet, der nicht auf mangelnden Kalkgehalt der Nahrung, sondern auf körperlichem Unvermögen den Kalk zu retinieren, beruht. Hinreichend große Mengen Kalzium-Chlorid steigern den Kalkgehalt des Blutes und bringen die tetanischen Erscheinungen zum Verschwinden. Magnesiumsulfat hat in mancher Hinsicht eine gleiche physiologische Wirkung wie das Kalzium und wird subkutan oder intramuskulär in stark konzentrierter Lösung gegeben. Held (Berlin).

Schiff und **Stransky.** *Untersuchungen über die Muskelquellung bei akuten und chronischen Gewichtsverlusten des Säuglings.* (Jahrb. für Kinderheilk. Bd. **94**, 1921, S. 271.)

Es wurde untersucht, wie sich bei akuten und chronischen Gewichtsverlusten des Säuglings die Wasserbindungsfähigkeit des Muskelgewebes ändert. Das Wasser ist in den Geweben durch Zellkolloide verankert, die Wasserbindung durch Kolloide gibt sich durch seinen Quellungszustand kund. Es werden daher Quellungsversuche an den Muskeln angestellt. Die Kinder waren an Toxikose oder Atrophie gestorben. Entsprechend diesen beiden Erkrankungen ergaben sich 2 verschiedene Typen der Muskelquellung. Der allmähliche Anstieg der Quellungskurve, das herabgesetzte Quellungsmaximum, die beschränkte Quellbarkeit in 0,1% iger Milchsäurelösung entspricht der Muskelquellung bei

der Toxikose. Muskeln von Atrophikern quellen dagegen im Wasser stark, nach 24 Stunden wird das Anfangsgewicht überholt, auch kommt es zu einer starken Aufnahme von Milchsäure
A. Peiper.

Fötus und Embryo.

Stettner, E. *Ein weiterer Fall einer Schädigung einer menschlichen Frucht durch Röntgenbestrahlung.* (Jahrb. für Kinderheilk. Bd. **95**, S. 43, 1921.)

2. Kind einer 42 jährigen Mutter, die während der unerkannten Schwangerschaft zum Zwecke der Kastration mit Röntgenstrahlen bestrahlt wurde. Das zur Zeit der Untersuchung $2^1/_4$ jährige Kind litt an Mikrophthalmus, Chorioretinitis, Strabismus convergens, Nystagmus und starken Ausfallerscheinungen des Zentralnervensystems. A. Peiper.

Infektionskrankheiten und parasitäre Erkrankungen.

Tobeitz, A. *Zur Aetiologie der Infektionskrankheiten.* (Arch. für Kinderheilk. 1921, **69**. Bd., S. 185.)

Es fiel auf, daß die Zahl der Spitalsinfektionen immer mehr oder minder hinter der Wahrscheinlichkeit zurückblieb. Es wird daher angenommen, daß nicht nur die direkte oder indirekte Übertragung von Person zu Person als Ansteckungsquelle in Frage kommt, daß vielmehr daneben noch Umstände mitspielen, die im Individuum selbst oder in der Außenwelt liegen. So könnten sich Bakterien unter gewissen Bedingungen im Organismus so verändern, daß sie pathogen würden (Verbrennungsscharlach). Die „autogene Infektion" hat dann unter Umständen kürzere Inkubationszeiten als die exogene Infektion, da bei der letzteren ja meist viel weniger Erreger in den Körper gelangen.
P. Karger.

Reymond, Henri (Kinderklinik Zürich). *De l'Auslöschphänomen dans le diagnostic différentiel de la scarlatine.* (Schw. med. Wochenschr. 1921, Nr. 31.)

Bei Nachprüfungen des Auslöschphänomens erzielte Verf. bei sichern Scharlachfällen in 82% der Fälle ein positives Resultat. Das Auslöschphänomen ist ein wertvolles Hilfsmittel zur Klärung der Differentialdiagnose. Ryhiner (Basel).

v. Amstal. *Gelenkkrankheiten bei Scarlatina.* (Jahrb. f. Kinderhk. Bd. **95**, S. 186, 1921.)

Skarlatina ist ebenso wie Typhus und Pneumonie eine allgemeine Infektion, eine Sepsis wovon alle Symptome sogenannte

Komplikationen und Nachkrankheiten, von dem Erreger der Krankheit, von den Typhusbazillen, Pneumokokken, dem Skarlatinabazillus (Streptokokkus?) verursacht werden.

Die skarlatinösen Gelenkentzündungen werden von dem Skarlatinabazillus, sowohl die seröse als auch die purulente Form, hervorgerufen. Die beste Behandlung ist die mit dem Vakzin antipyogène polyvalent Bruschettini. Auch die Behandlung mit Elektrokollargol gibt gute Erfolge. Peritonitis skarlatinosa ist ebensogut möglich wie eine Typhus- oder eine Pneumokokkenperitonitis. A. Peiper.

Soucek, A. *Urtikaria bei Scharlach, erwähnenswerte Mumpskrankheitserscheinungen, Angina follicularis bei Stomatitis aphtosa.* (Wien. med. Wochenschr. 1921, S. 1638.)

Kasuistik. 1. Urtikarielles Exanthem (nach Genuß von Erdbeermarmelade) am 5. Tag einer Scharlacherkrankung bei noch bestehendem Scharlachausschlag. 2. Fieberhafte Erkrankung mit Schmerzen in der Magengegend 10 Tage nach Mumps, vielleicht Pankreatitis. 3. 7 tägige Untertemperaturen mit Pulsverlangsamung nach Mumps bei einem Erwachsenen. 4. Fieberhafte Angina mit kleinen streifenförmigen Belägen 5 Tage vor Ausbruch einer Stomatitis aphthosa. Reuss (Wien).

Takahashi, J. *Prophylaktische Inokulation gegen Scharlach.* (Lancet 24. Sept. 1921, Nr. 5117, S. 645.)

Verf. hat versucht, seine Kinder gegen Scharlach durch subkutane Einspritzung von Blut von Scharlachkarnken zu immunisieren. 50 Tage nachher gelang es nicht, die Kinder durch Einspritzung von Blut von Scharlachkranken zu infizieren. Ein Gemisch von Schleim aus der Kehle und Blut gab, wenn es bei den immunisierten Kindern in die Kehle gebracht wurde, keine Infektion. Verf. ist sich bewußt, daß seine Methode nicht einwandfrei ist. Erstens haben viele Leute eine natürliche Immunität gegen Scharlach und zweitens ist nicht untersucht, wieviel Blut man braucht, um eine Person zu infizieren. (Die Versuche sind also wertlos. Daß ein Untersucher seine Kinder mit Scharlachblut einspritzt oder sogar die Kehle mit Schleim eines Kranken beschmutzt, um sie zu infizieren, muß als eine höchst unerfreuliche Erscheinung betrachtet werden.) Koopman (Haag).

Bode, P. *Die Behandlung des Scharlachs mit intramuskulären Injektionen von Scharlachrekonvaleszentenserum.* (Archiv für Kinderhk. 1921, Bd. **69**, 256.)

Das Serum zeigte nur eine gute Wirkung auf die tonische Komponente des Scharlachs (Temperatur, Allgemeinzustand, Zirkulation). Die Streptokokkenkomponente (Otitis und andere Komplikationen) blieb unbeeinflußt. Guter Erfolg auch bei schweren Fällen. 50—100 ccm Serum von Rekonvaleszenten in der 4.—6. Krankheitswoche. P. Karger.

Opitz. *Zur Frage der paradoxen Diphtheriebazillenreaktion im Kindesalter. Analysierung der durch Injektion von Behringscher Diphtherievakzine hervorgerufenen Lokalreaktionen.* (Jahrb. f. Kinderhk. Bd. **95**, S. 139, 1921.)

Das Behringsche Diphtherievakzin (Toxin-Antitoxin-Gemisch mit Toxinüberschuß) wird auf seine wirksamen Bestandteile bei der Intrakutanreaktion untersucht. Nur bei antitoxinfreien Individuen tritt eine Toxinkomponente in Erscheinung. Daneben macht sich oft noch ein anderer Faktor geltend, nämlich der kochbeständige Bestandteil der Diphtheriebazillen. Dieser bedingt bei Menschen mit Diphtherieschutz ausschließlich etwaige Impfreaktionen, die sich bei genügend konzentrierter Verwendung fast in allen Fällen, ohne Rücksicht auf den Antitoxingehalt bemerkbar machen. Hierin sieht Verf. eine Endotoxinwirkung. A. Peiper.

Winkler, Max. *Über Diphtherie der Haut.* (Schw. med. Wochenschr. 1921, Nr. 16.)

Krankengeschichte eines jungen Mannes bei dem primär eine Diphtherie der Haut des Skrotums und der anliegenden Haut des Oberschenkels und erst einige Tage später Rachen- und Nasendiphtherie konstatiert wurde. Besprechung der Wichtigkeit der Diagnosenstellung bei Hautdiphtherie an Hand der zahlreichen neuern Literatur. Ryhiner (Basel).

Mixsell, H. R. und **Giddings, E.** *Postdiphtherische Zwerchfelllähmung.* (Journ. of the Amer. Med. Assoc., **77**, 1921, Nr. 8, S. 590.)

(Sitzungsbericht über 8 Todesfälle unter 4259 Fällen von Diphtherie.) Zwerchfellähmung als diphtherische Folgeerscheinung ist häufiger als im allgemeinen angenommen wird und tritt, wie auch andere postdiphtherische Lähmungen, besonders da auf, wo die Halsaffektion schwer war und Serum erst nach dem dritten Krankheitstag gegeben wurde. Die Phrenicuslähmung ist das Resultat einer toxischen peripheren Neuritis, einer parenchymatösen Degeneration und ist nicht zentralen Ursprungs. Das Toxin ergreift zuerst die Markscheide, dann den Nerven und schließlich das Zentrum in der Medulla; durch diesen langsamen Verlauf erklärt sich das späte Einsetzen der Lähmung, meist in der 6. oder 7. Krankheitswoche.

Das Krankheitsbild, das kurz vor Eintritt der Zwerchfelllähmung beobachtet wird, ist folgendes:

Beide Gliedmaßen sind in der Regel nach oben gezogen, beide Schenkel gebeugt und gegen den Leib gepreßt. Die Atmung geschieht durch willkürliches Emporziehen der Schultern und ist jedesmal von Kontraktionen der Interkostalmuskeln begleitet. Starke Dyspnoe. Das Zwerchfell kontrahiert sich gut, kahnförmiges Abdomen. Gewöhnlich geht der Zwerchfelläh-

mung Erbrechen, Tachykardie und ein schwacher unregelmäßiger Puls voran. Starke Unruhe, trockener Husten (Gaumensegellähmung), Unfähigkeit zu schlucken (Oesophagus ergriffen). Gesichtsausdruck klar, nicht ängstlich, Farbe blaß oder cyanotisch. Schließlich wird die Atmung ausschließlich thorakal mit deutlicher Einziehung des Abdomens in der Zwerchfellgegend.

Die Prognose ist absolut ungünstig, der Tod trat in 100% der beobachteten Fälle duchschnittlich nach 36 Stunden ein. Eine Behandlung ist zwecklos, zur Beruhigung der Eltern wurde Strychnin gegeben. Massage und Elektrizität haben keinen direkten heilenden Einfluß auf die Nerven.

In dieser Beziehung interessiert ein Fall, über den W. Mc. Kinn Marriott 1920 in der American Pediatric Society berichtet. Das 10 jährige Mädchen zeigte die oben beschriebenen Symptome, starb augenscheinlich durch Erstickung. Durch künstliche Atmung mit dem Erlanger-Gesell-Apparat verbunden mit Sauerstoffmaske zehn Minuten lang wurde ein unmittelbarer Erfolg erzielt. Die Cyanose verschwand, das Kind schlief ein. 5 Tage lang mit Unterbrechungen fortgesetzt, war die Funktion der Atemmuskeln wieder hergestellt. Vollständige Heilung. In der Diskussion sagt Berg-New York, daß nur doppelseitige Zwerchfellähmung tötlich ist. Es ist daher wichtig, die unilaterale Lähmung zu erkennen, bevor beide Phrenici ergriffen sind. Dazu gehört 1. Fehlen des Lüttenschen Phänomens auf der gelähmten Seite, 2. keine Abdominalatmung auf der gelähmten Seite, 3. übertriebene Atembewegungen der Interkostalräume der erkrankten Seite, 4. unbewegliches Zwerchfell der erkrankten Seite bei der Durchleuchtung. Da auch Schlucklähmung besteht, gerät Material in die Bronchien; bei bilateralen Fällen ertrinkt der Patient in seinem eigenen Schleim oder es entwickelt sich später Bronchopneumonie. Künstliche Atmung ist zwecklos, da der Tod nicht durch Luftmangel, sondern durch Ertrinken erfolgt. Strychnininjektionen im 6. Interkostalraum regen das Atemzentrum an und damit den langen Bellschen Atemnerv, um die Interkostalmuskeln wieder funktionsfähig zu machen.

Veeder, St. Louis, sah ebenfalls 2 Fälle von Zwerchfellähmung durch künstliche Atmung geheilt.

Fleischner, San Francisco empfiehlt während der Rekonvaleszenz tägliche Prüfung der Akkomodationsmuskeln, des Kinn- und Gaumenreflexes, um postdiphtherische Lähmungen durch strenge Ruhe genügend lange Zeit hindurch zu verhüten.

Haber (Berlin).

Rietschel. *Zur Masernprophylaxe nach Degkwitz.* (Würzburg, Univ.-Klinik.) (Zeitschr. f. Kinderheilk., Bd. **29**, 1921, Seite 127—132.)

Der Wert der Degkwitzschen Masernprophylaxe wird voll anerkannt und durch eigene Beobachtungen anläßlich einer Saalendemie bestätigt. Bedenken hat Verf. nur, ob sich die Methode

in der weiteren Praxis einbürgert. Die Gewinnung des Rekonvaleszentenserums beim Kind stößt bei der Mutter auf Widerstand und ist für den praktischen Arzt mit großen Schwierigkeiten verbunden. Dem gegenüber würde sich die Verwendung von Erwachsenenserum (Mutter) leichter verwirklichen lassen, zumal dies auch technisch eine erhebliche Vereinfachung darstellen würde. Es wird so allerdings meist nur eine Abschwächung des Krankheitsverlaufes erzielt, wie die mitgeteilten Fälle zeigen. Eine Nachprüfung wäre wünschenswert. Schall (Tübingen).

Torday, F. v. *Masernschutzimpfung mit Rekonvaleszentenserum.* (Budapest, Kinderasyl.) (Zeitschrift für Kinderheilk. Bd. **29**, S. 148—155, 1921.)

An großem Material (261 Kinder) wird das Degkwitzsche Verfahren mit gutem, mit den von Degkwitz mitgeteilten Zahlen übereinstimmendem Erfolg nachgeprüft. Darüber hinaus werden auch bei Einspritzungen am 7.—11. Tage in der Inkubation, deren Wirksamkeit Degwitz leugnet, gute Resultate erzielt, (von 110 maserngefährdeten Kindern bleiben 106 bewahrt). Auch mit kleinen Dosen 3,5 bis 4 ccm wurden bei rechtzeitigem Spritzen sicherer Schutz erzielt. Dieser Schutz konnte teilweise anläßlich einer zweiten Infektionsgelegenheit nach zwei Monaten als noch bestehend nachgewiesen werden.

Schall (Tübingen).

Thorp, E. *A case of gangrene following measles.* (Lancet Nr. 5119, 8. Oktober 1921, S. 754.)

Ein 4 jähriges Kind kam mit Masern und Bronchopneumonie ins Spital. Später kamen Meningealsymptome dazu, die aber spontan verschwanden. Dann wurde das linke Bein unter dem Knie gangränös und später begann auch die große Zehe des rechten Beins. Tod. Keine Sektion. Bakteriologischer Befund negativ.

Koopman (Haag).

Kraus, W. M. *Beziehungen zwischen Herpes zoster und Windpocken.* (New York Medical Journal **114**, 1921, Nr. 3, 162.)

Die Pathologie der beiden Erkrankungen gibt keine Basis ab für oder gegen die Annahme einer gemeinsamen Ursache. Denn es ist ganz wohl möglich, daß zwei nahverwandte Gifte praktisch gleiche Schädigungen hervorbringen. Erscheinen die beiden Krankheiten innerhalb von 21 Tagen nacheinander, wie das jetzt häufiger beobachtet wurde, so kann man wohl an eine gemeinsame Ursache denken. Daß Herpes zoster auch ohne Windpocken vorkommt, ist kein Gegenargument, denn der Herpes ist ja oft nur eine sekundäre Manifestation irgend einer anderen Erkrankung. Die Reihenfolge, in der die beiden Erkrankungen auftreten, steht keineswegs fest.

Um die Beziehungen zwischen den beiden Krankheiten klarzulegen, gibt es zwei Wege: a) der experimentelle, b) die

Veröffentlichung derjenigen Fälle, bei denen eine Koinzidenz vorlag. Wäre Herpes zoster eine meldepflichtige Krankheit, so würde bald Licht auf die Angelegenheit fallen.

Held (Berlin).

Vargas, Martinez. *Syncope und Scheintod bei Keuchhusten.* (Arch. Españoles de Pediatria. Mayo 1921, Jahrg. 5, Nr. 5.)

Verf. bespricht an der Hand einer kasuistischen Mitteilung die bei Keuchhusten im Anfalle vorkommenden Fälle von Syncope und Scheintod mit Ausschluß von durch Krämpfen, Asphyxie, Laryngospasmus und Glottisödem bedingten und erklärt sie als durch Reizung der herzhemmenden Vagusfasern durch die sensiblen des Larynx verursacht. Demzufolge sollen therapeutisch nicht Mittel gegeben werden, welche die Expektoration und die Anfälle teilweise unterdrückend den Reizzustand der Kehlkopfschleimhaut erhöhen, sondern im Gegenteile Expektorantien. Des weiteren wird Dionin und Chlorhydratum fœniculi innerlich, mit Erfolg intramuskulär Injektionen von Äther gegeben. Auch die Verwendung einer Autovakzine wird empfohlen.

Mona Adolf (Wien).

Schulz-Bascho, Paula. *Zur Klinik der Bazillenruhr im Kindesalter.* (Archiv für Kinderhlkd. 1921, Bd. **69**, S. 269.)

Bericht über die Ruhrfälle der Freiburger Kinderklinik. Der Charakter eines Falles kann weder aus seinen Initiatsymptomen noch aus dem Bazillenbefund mit Sicherheit erschlossen werden. Therapeutisch waren Atropinsuppositorien und Tierblutkohle mitunter wirksam; von Ruhrserum und Uzara-Präparaten wurde kein Erfolg gesehen. Diätetisch ist auf Vollwertigkeit der Nahrung bei geringer Schlackenbildung zu achten.

P. Karger.

Friedjung, J. K. *Viermalige Erkrankung an Parotitis epidemica (?) in einem Jahre.* (Wien. med. Wochenschr. 1921, S. 637.)

4 malige Mumpserkrankung bei einem 6 ½jährigen Mädchen im Verlauf von 9 Monaten, das erste Mal beiderseitig, die folgenden Male nur linksseitig. Intervalle: 5 Monate, 3½ Monate, 19 Tage. Es wird angenommen, daß liegengebliebene Keime infolge unzureichender Immunisierung mehrmals aktiviert wurden; vielleicht liegt ein Generationswechsel vor. Reuss (Wien).

Wahler, F. *Nachuntersuchungen zur Prognose der Poliomyelitis acuta anterior.* (Arch. f. Kinderheilk. 1921, Bd. **69**, S. 343.)

Von 21 Fällen wurden nur 2 geheilt, 14 gebessert, 3 ungebessert entlassen. 2 Kinder sind während der Behandlung in der Freiburger Klinik gestorben. Davon konnten 12 Fälle nachuntersucht werden.

Die Prognose für das akute Stadium ist günstig bei Fehlen zerebralmedullärer Entzündungserscheinungen. Die Fälle, bei

denen die Lähmungen sich gegen Ende des akuten Stadiums besserten, besserten sich auch später noch weiter, während die anderen refraktär blieben trotz orthopädischer Behandlung. Zwei Fälle mit späteren Kontrakturen zeigen, wie wichtig die weitere Überwachung der Kinder durch den Arzt ist.

P. Karger.

Hotz, A. *Ueber rektale Magnesiumsulfatbehandlung bei Tetanus.* (Aus der Univers.-Kinderklinik in Zürich.) (Schweizer. med. Wochenschr. 1921, S. 651.)

In einem Fall von Tetanus bei einem 10 monatigen Kinde wurde zur Bekämpfung des Trismus 3—4 mal täglich vor den Mahlzeiten Magnesiumsulfat in 20 prozentiger Lösung in Mengen von 10—20 ccm subkutan injiziert. Nach 16 tägiger Behandlung zwangen die multiplen Infiltrate und Nekrosen von den Injektionen Abstand zu nehmen; ein mit rektaler Applikation des Mittels (je 10 ccm der zwanzigprozentigen Lösung) unternommener Versuch fiel sehr gut aus; die antispasmodische Wirkung trat genau so zutage, wie bei subkutaner Injektion. Der Fall wurde geheilt entlassen. — Die Klysmen verursachten keine Durchfälle. — Es ist bei längerer Anwendung mit der Möglichkeit einer Alkaliverarmung des Organismus zu rechnen, da die SO_4-Ionen im Urin in viel größerer Menge als die Mg-Ionen an Alkalien gebunden zur Ausscheidung kommen. — Die schonende, einfache Methode sollte sowohl bei Tetanus wie auch bei Spasmophilie nachgeprüft werden.

Wolff (Hamburg).

Rosenow, E. C. *Behandlung der akuten Poliomyelitis mit Immunpferdeserum.* (Jour. of the Amer. Med. Assoc., **77**, 1921, Nr. 8, S. 588).

Es wurden insgesamt 259 Fälle mit Pferdeserum behandelt, das durch wiederholte Injektionen des pleomorphen Streptokokkus der Poliomyelitis gewonnen worden ist. Die Patienten, die im Durchschnittsalter von 5 Jahren waren, wurden in 3 Gruppen eingeteilt; Gruppe 1: präparalytisches Stadium, Gruppe 2: Patienten mit leichten Lähmungen, Gruppe 3: vorgeschrittene Lähmungen. In Gruppe I wurden durchschnittlich 18 ccm, in Gruppe II 22 ccm, in Gruppe III 32 ccm intravenös gegeben.

Wurde das Serum während des febrilen Stadiums gegeben, so wurden Puls und Temperatur herabgesetzt, verschwundene Reflexe kamen wieder, abgeschwächte wurden stärker. Unruhige hyperästhetische, schlaflose Kinder schliefen bald nach der Injektion ein, apathische wurden in kurzer Zeit normal. Progressive Lähmungen bleiben stehen, paretische Muskeln zeigten bald nach der Einspritzung vermehrte Kraft, vorausgesetzt, daß das Serum bald nach Erscheinen der Paresen gegeben wurde.

Vollständige Heilung trat bei Gruppe I bei allen 60 Fällen ein, nur bei einem zeigten sich später leichte Lähmungserscheinungen.

Bei Gruppe II trat von 61 Fällen in 60 vollständige Heilung ein, während in einem Fall Lähmungen der Schultermuskulatur zurückblieben. Von Gruppe III (123 Fälle) starben 18, 30 behielten Lähmungen zurück, 61 heilten vollständig aus.

Es zeigte sich ferner, daß die Resultate nach Pferdeserum bei weitem günstiger waren, als nach Rekonvaleszentenserum, sowohl was Todesfälle als auch Lähmung betrifft.

Auch den Beobachtungen anderer Ärzte zufolge vermag das Pferdeserum Lähmungen vorzubeugen bezw. zu heilen, wenn es im Frühstadium oder 36—48 Stunden nach Eintritt der Lähmungserscheinungen gegeben wird, später gegeben verliert es an Wirksamkeit.

Die Sterblichkeitsziffer und die Zahl der schweren Lähmungsresiduen waren bei den unbehandelten Fällen der beobachteten schweren Epidemie ungleich höher. Haber (Berlin).

Tuberkulose.

Villegas Ramon. *Bedeutung der Anamnese zur Diagnose- und Prognosestellung bei Lungentuberkulose.* (Revista de Tuberculosis. Jahrg. IX, Nr. 100, April 1921.)

Die große Verbreitung der Lungentuberkulose bringt es mit sich, daß unter Umständen die Diagnose derselben auf Grund der Anamnese allein oder hauptsächlich auf dieser fussend gestellt werden muß. Neben allgemeinen Ratschlägen zur Aufnahme einer verwertbaren Krankengeschichte hebt Verf. vor allem die aus dem festgestellten Alter, Geschlecht und Stand des Patienten zu schließenden Folgerungen hervor. So ist die Prognose bei kindlicher Lungentuberkulose, welche vielleicht wegen geringerer allgemeiner Immunität gegen Tuberkulose und wegen schwächerer lokaler Tendenz zur Bindegewebswucherung gewöhnlich einen akuteren Verlauf nimmt, als bei älteren Individuen, im allgemeinen ernster zu stellen. Mona Adolf (Wien).

Kotzulla, O. H. *Zur Frage des frühzeitigen Nachweises aktiver Tuberkulose bei Kindern mit Hilfe der Eigenharnreaktion nach Wildbolz.* (Greifswald, Univers.-Kinderklinik.) (Zeitschr. f. Kinderheilk., Bd. **29**, 1921, S. 93—101.)

Die Wildbolzsche Eigenharnreaktion erwies sich in Übereinstimmung mit den Ergebnissen der meisten Untersucher auch bei Kindern geeignet zum Nachweis einer aktiven Tuberkulose. Die Technik wurde vom Verf. etwas geändert, indem er, um Zersetzung des Harnstoffes zu vermeiden, bei der Einengung weniger stark erhitzte, und an Stelle der intrakutanen die Stichmethode brauchte. Dadurch wurden die störenden Hautnekrosen vermieden. Der Methode scheint auch ein differential-diagnostischer

Wert zuzukommen, wie Verf. an Hand von 4 Fällen nachweist. In dieser Beziehung ist bei der Anwendung der Methode bei epituberkulösen Infiltrationen u. U. ein interessantes Ergebnis zu erwarten. Die Reaktion soll aber besonders ein wertvolles diagnostisches Hilfsmittel zur Feststellung der Progredienz der kindlichen Tuberkulose darstellen. Der aktive Prozeß läßt sich mit ihrer Hilfe früher erkennen, als mit den gewöhnlichen physikalisch-klinischen oder den einfachen biologischen Untersuchungsmethoden. Schall (Tübingen).

Hamburger, Franz. *Über Tuberkuloseinfektion und Tuberkuloseerkrankung.* (Wien. kl. W. 1921, S. 472.)

Die Tuberkuloseübertragung erfolgt durch Tröpfcheninfektion, nicht durch Staubinhalation. Die tuberkulöse Erstinfektion kann auch beim älteren Kinde zu offensichtlicher, mitunter schwerer Erkrankung führen. Extrafamiliäre Infektionen kommen so häufig vor, daß der „extrafamiliären Expositionsprophylaxe" ein besonderes Augenmerk zugewendet werden muß.

Reuß (Wien).

Epstein, B. *Die biologischen Reaktionen nach parenteraler Zufuhr von Proteinkörpern bei Tuberkulose im Kindesalter.* (Jahrb. für Kinderheilk. Bd. **95,** S. 52, 1921.)

Der parenteralen Einverleibung von artfremdem Serum (Pferde-Hammelserum) beim tuberkulösen Kinde fehlt im Gegensatze zur Alt-Tuberkulinanwendung das nachfolgende gesetzmäßige Auftreten von Fieber. Parenteral eingeführtes Serum macht in den tuberkulösen Organen keine Herdreaktion. Bei täglicher Verwendung kleiner Serummengen treten Serumreaktionen seltener, verspätet und schwächer auf. Trotzdem kann es allerdings selten zum anaphylaktischen Shok kommen. Serumexantheme treten in den ersten 5 Lebensjahren häufiger auf als später. Der Gewichtsanstieg unter Serumbehandlung erfolgt meist erst nach einer Zeit weiterer Gewichtsabnahme. Serumgewöhnung im Sinne der Gewöhnung an Tuberkulin- oder Milcheinspritzung ist bei Wiederholung von Serumeinspritzungen nicht festzustellen.

A. Peiper.

Landenberger. *Vergleichende Untersuchungen über die Kutanreaktion Skrophulöser auf humanes und bovines Tuberkulin.* (Arch. f. Augenheilkunde **88.** Bd., S. 175.)

Die Untersuchungen, an der Würzburger Augenklinik über 1 Jahr angestellt, zeigten keinen Unterschied in der Wertigkeit beider Tuberkuline. Auch bei zahlreichen vom Lande stammenden Fällen war keine Bevorzugung des bovinen Tuberkulin zu finden, die einen Rückschluß auf die Art der Infektion zugelassen hätte. Im Bindehautsekret konnten keine Tuberkulotoxine gefunden werden. Sander (Stuttgart).

Hamburger, Fr. *Die Leistungsfähigkeit der Tuberkulinreaktion.* (Beitr. zur Klinik der Tuberkulose **48**, 1921, Heft 2, 218.)

Der Artikel gibt den Inhalt eines Vortrages wieder, den der Verfasser auf dem österreichischen Tuberkulosetag in Wien am 2. April 1921 gehalten hat. Er hat in demselben die Leistungsfähigkeit der Tuberkulinreaktion nach folgenden vier Gesichtspunkten betrachtet:

1. ihre Bedeutung auf dem Gebiete der Forschung;
2. ihre Bedeutung in diagnostischer Beziehung;
3. ihre Bedeutung für die Prognostik;
4. ihre Bedeutung für die Therapie.

Zu 1.: Auf dem Gebiete der „Forschung" hat das Tuberkulin wahre Triumphe gefeiert; ihm ist es zu verdanken, wenn aus dem ungeordneten Wust zahlloser Tatsachen in etwa 2 Jahrzehnten ein wohlgegründetes Gebäude der Tuberkulosepathologie entstanden ist. Durch die Tuberkulinreaktion sind im besonderen die genauen Umstände, welche zur Infektion führen, sowie die Inkubationszeit der Tuberkulose, ferner die Bedeutung der Staubinhalation und der Tröpfcheninfektion, sowie der Perlsucht der Kinder für die menschliche Tuberkulose festgestellt worden. So wertvoll die Tuberkulinreaktion in ihrer Anwendung bei Massenuntersuchungen für die Forschung ist, so sehr wird ihre Bedeutung zu praktischen Zwecken im Einzelfall eingeschränkt, sowohl in diagnostischer, prognostischer und therapeutischer Beziehung.

Zu 2.: Für die Diagnostik gilt folgendes heute als allgemein anerkannt: a) die positive Tuberkulinreaktion beweist niemals etwas anderes als die einmal stattgehabte Tuberkuloseinfektion; über die Aktivität oder Latenz des etwa bestehenden Krankheitsherdes sagt sie nichts; b) der negative Ausfall der Tuberkulinreaktion schließt im allgemeinen Tuberkulose mit absoluter Sicherheit aus.

Zu 3.: Bei der Stellung der Prognose leistet die Tuberkulinreaktion im allgemeinen nichts; jedenfalls wäre es falsch, aus der Stärke der Reaktion entsprechende Rückschlüsse auf die Schwere des Krankheitsfalles zu machen.

Zu 4.: Das schwierigste Kapitel ist die Bewertung des Tuberkulins für die Therapie; der Verfasser steht auf dem Standpunkt: non liquet! Zweifellos hat man mit seiner Hilfe gelegentlich gute Erfolge gezeitigt, doch haben gerade auf dem Gebiete der Heilanwendung Kritiklosigkeit und sorglose Kühnheit im Hypothesenbau dem Rufe des Tuberkulins sehr viel geschadet. Auch in der Methode, wie das Tuberkulin therapeutisch anzuwenden sei, sind sich die einzelnen Forscher zur Zeit noch nicht einig: die einen haben mit der sensibilisierenden Behandlung mittelst kleiner Dosen gute Erfolge, die anderen mit der antitoxischen Methode unter Anwendung steigender großer Dosen. Gegen die Anwendung und Wertschätzung der Partigen-Methode

wendet sich der Verfasser mit folgenden scharfen Worten: „Wenn wir bedenken, daß die Grundgesetze kaum gekannt sind, so muß es um so mehr Wunder nehmen, wenn Forscher daran gehen, das Tuberkulin in seine Komponenten zu zerlegen und für diese Gesetze aufzustellen, und überdies noch Indikationen zu geben wissen, welche der drei voneinander angeblich so verschiedenen Komponenten im Einzelfalle anzuwenden sei."

Karl Pannwitz.

Hamburger, F. und **Peyrer, K.** *Über die positive und negative Phase der Tuberkulinempfindlichkeit.* (Beitr. zur Klinik der Tuberkulose **48**, 1921, Heft 1, 66.)

Wright fand im Anschluß an Tuberkulininjektionen zunächst eine Abnahme, sodann eine Zunahme des opsonischen Index und bezeichnete diese Erscheinung als „negative" bezw. „positive Phase". Allgemein entspricht die neg. Phase einer Abnahme der Antikörper, die hervorgerufen wird durch eine Absättigung der Antikörper bei Wiedereinspritzung einer genügenden Menge Antigen. Ein analoges Verhalten zeigt sich in der Tuberkulinempfindlichkeit im Anschluß an eine Tuberkulininjektion; auch hier zunächst eine Abnahme der Empfindlichkeit für ein oder mehrere Tage, hierauf eine Zunahme. Nach Bessaus Beobachtungen, die von den Verfassern bestätigt werden, läßt sich auch mit kleinen Tuberkulindosen, vorausgesetzt, daß sie eine stärkere Reaktion hervorrufen, eine Herabsetzung der Tuberkulinempfindlichkeit erzielen. Verfasser treten dafür ein, auch für die Tuberkulinempfindlichkeit wegen ihres ähnlichen Vergaltens mit den Wrightschen Beobachtungen die von ihnen angehobene Nomenklatur in Anwendung zu bringen und von einer „negativen" bezw. „positiven Phase" zu sprechen, ohne daß damit gesagt sein soll, daß die Herabsetzung des opsonischen Index ohne weiteres als Ursache der Herabsetzung der Tuberkulinempfindlichkeit anzusehen ist, wenn ihnen dies auch nicht ganz unwahrscheinlich zu sein scheint. Als Dauer der neg. Phase nehmen Verff. bei gleichbleibender Dosis von 0,01 mg etwa 5—6 Tage an. Während nach Wright die Dauer der neg. Phase wesentlich von der Dosis abhängt, fanden sie auch bei kleinen Dosen von $^1/_{100}$ und $^1/_{1000}$ mg die neg. Phase durch längere Zeit bestehen.

Stadelmann (Frankfurt).

Epstein, B. *Tuberkulöse Antigene in der Milch tuberkulöser Kühe.* (Jahrb. für Kinderheilk. Bd. **95**, S. 64, 1921.)

Vergleichweise wurde beim gleichen tuberkulösen und auf Tuberkulin reagierenden Kinde an einem Arm Milch schwer tuberkulöser Kinder intracutan eingespritzt, der andere Arm wurde ebenso mit Milch tuberkulosefreier Kühe behandelt. Die Milch tuberkulöser Kühe gab meist positive Reaktionen, die Milch nicht tuberkulös infizierter Kühe gab stets ein negatives Ergebnis. Die Milch tuberkulöser Kühe enthält also tuberkulöse Antigene, die

der Milch tuberkulose-freier Kühe fehlen. Diese Antigene werden nicht in der Milch jedes kranken Tieres und auch nicht dauernd ausgeschieden. A. Peiper.

Sézi, J. *Le dépistage de la tuberculose chez l'enfant au moyen de la réaction de fixation.* (Tuberkulosediagnose bei Kindern mit Hilfe der Komplementbindung.) (Presse Médicale **49**, 1921, 484.)

Um den Wert der Komplementbindungsreaktion für die Tuberkulosediagnose zu prüfen, impfte Verf. 54 gesunde, vorher längere Zeit beobachtete Schüler im Alter von 7—14 Jahren mit dem Antigen von Besredka. Die Reaktion fiel 50mal negativ, 4mal positiv aus. Bei diesen wurde röntgenologisch auch eine Affektion festgestellt. Bei Kontrolluntersuchungen mit der Pirquet'schen Kutanprobe, die einmal mit Perlsuchttuberkulin, einmal mit Reintuberkulin der Pharmakopö vorgenommen wurden, reagierten auf Perlsucht 25 Kinder, bei der anderen Probe nur 17 positiv. Verf. nimmt an, daß die Reaktion auf Tuberkulin nur bei Bestehen alter, zur Ruhe gekommener Herde erfolgt, während die Komplementbindung lediglich die allerfrühesten Stadien der Infektion anzeigt. Die eine kann daher nicht durch die andere ersetzt werden. Die Technik ist noch komplizierter als beim Wassermann und muß sehr genau beachtet werden.
Käckell (Hamburg).

Beitzke, H. (Düsseldorf). *Ueber das Verhältnis der kindlichen tuberkulösen Infektion zur Schwindsucht der Erwachsenen.* (Berl. klin. Woch. **58**, Nr. 32, 1921, S. 912).

Die Tuberkulose der Erwachsenen ist nicht ein Weiterschreiten der in der Kindheit erworbenen, sondern auf eine Neuinfektion zurückzuführen. Die in der Kindheit durchgemachte Infektion hinterläßt zwar eine Allergie, doch erscheint die künstliche Herbeiführung einer solchen Allergie aus prophylaktischen Gründen wenig erfolgversprechend. Sie hätte nur dann einen gewissen Wert, wenn die Tuberkulose in ihrer Verbreitung so zurückginge, daß nicht mehr, wie es jetzt geschieht, die Mehrzahl aller Kinder von einer Infektion mit dem Tuberkelbazillus befallen würde.
Stern (Rostock).

Kleinschmidt, H. *Gibt es Phlyktänen ohne Tuberkuloseinfektion?* (Beitr. zur Klinik der Tuberkulose **48**, 1921, Heft 2, 188.)

Zur Pathogenese der phlyktänulären Erkrankungen des Auges vertreten Hamburger, v. Pirquet, Much, Feer, Axenfeld, Wessely, Stargardt den Standpunkt, daß alle Phlyktänen tuberkulösen Ursprungs sind.

Im Gegensatz zu diesen Autoren rechnet Czerny die Phlyktänen zu den Erscheinungen der exsudativen Diathese; Moro hat ihr Auftreten bei einigen tuberkulosefreien, aber hochgradig lymphatischen Individuen mit nicht spezifischen Gesichts- und Kopfekzemen beobachtet, Schelble über

einen Fall echter Phlyktänen bei einem tuberkulosefreien Kinde nach einer Diphtherieheilserum-Einspritzung berichtet; Eversbusch, Peters u. a. wollen ihr Auftreten auch nach Acne rosacea des Gesichts, bei Trachomatösen und Diplokokkeninfektion beobachtet haben. Die wichtige Rolle der Skrophulose für die Phlyktänenbildung wird im allgemeinen anerkannt, die Identität mit Tuberkulose aber mehrfach abgestritten.

Die Verneinung der tuberkulösen Genese, seitens der letzteren Autorengruppe stützt sich in erster Linie auf das Fehlen der Tuberkelbazillen im Bereiche der Phlyktänen; auch in zahlreichen Tierversuchen ist der Erregernachweis stets mißlungen. Nur in einem Falle beim Menschen will Stargardt mehrere Exemplare der granulären Form des Tuberkelbazillus nachgewiesen haben.

Die Nachprüfung der Phlyktänenkranken mittelst der Pirquetschen Kutanreaktion oder der Moroschen Salbenreaktion ist bei großen Versuchsreihen in 70—100 Prozent der Fälle positiv ausgefallen; doch sind die Angaben über die Ausführung der Reaktion, Beschaffenheit und Konzentration des Tuberkulins usw. unvollkommen; vor allem vermißt der Verfasser eine weitere Untersuchung der kutannegativen Fälle mittelst der subkutanen oder intrakutanen Tuberkulininjektion, die doch noch die Möglichkeit weiterer positiver Ergebnisse zugelassen und vielleicht sogar den Beweis der Untrennbarkeit von Phlyktäne und Tuberkulose gezeitigt hätte.

Verf. hat im Laufe der Jahre nur fünf Kinder gesehen, die beim Bestande einer sicheren Conjunctivitis phlyktänulosa kutan negativ reagierten; auch die Wiederholung der Kutanreaktion sowie die Anwendung der Intrakutanreaktion mit 1 und 3 mg Tuberkulin änderten nichts an dem negativen Resultat, so daß er die Annahme einer Tuberkuloseinfektion in den vorliegenden Fällen ablehnen muß, zumal ein Grund zu stark verminderter Tuberkulinempfindlichkeit — wie progressive Tuberkulose, Miliartuberkulose, interkurrente Infektionskrankheit, mangelhafte Ernährungsverhältnisse, vorherige Tuberkulinbehandlung — in keinem Falle vorlag. Er kommt daher zu dem Schluß: „Ein kleiner Bruchteil der Phlyktänenkinder reagiert nicht bei der exakt ausgeführten Tuberkulinprüfung und erweist sich damit nach all unseren Kenntnissen als tuberkulosefrei.

Wenn auch diese verhältnismäßig wenigen Fälle für die Praxis bedeutungslos sind — in der „Praxis" wird man nur selten einen Fehlgriff tun, wenn man jedes Kind mit phlyktänulärer Ophthalmie für tuberkuloseinfiziert hält — so ist man vom wissenschaftlichen Standpunkt doch gezwungen, zur Ätiologie der phlyktänulären Ophthalmie neben der Tuberkulose noch andere ursächliche Momente ausfindig zu machen, und das um so mehr, als ja auch von den Fällen mit positiver Kutanreaktion bekanntermaßen nicht alle tatsächlich tuberkulosekrank sind. Eine Zweiteilung der Ätiologie ist möglich, wenn wir uns der Lehre Czernys anschließen, welche für die phlyktänuläre Ophthalmie eine

endogene Ursache in Gestalt einer Konstitutionsanomalie, der exsudativen Diathese, und als auslösendes Moment verschiedene exogene Noxen annimmt, unter den letzteren nimmt die Tuberkulose die erste Stelle ein, doch kommen neben ihr auch andere infektiöse Einflüsse, wie z. B. die Masern, ferner auch diätetische Einwirkungen auf das konstitutionell abnorme Kind und schließlich noch lokale Einflüsse in Betracht. Im Gegensatz zur Czernyschen Lehre steht der Hinweis Wesselys, daß die Augenärzte mit ganz vereinzelten Ausnahmen sich mit der strikten Zurechnung der Phlyktäne zur exsudativen Diathese nicht einverstanden erklären können, ohne daß Verf. ihre Gründe als stichhaltig anerkennen kann. Auch die Tierexperimente können die Czernysche Lehre nicht stürzen; sie lassen sich nicht ohne weiteres zu den Beobachtungen am Menschen in Parallele setzen.

Verf. wünscht durch seine Ausführungen einer einseitigen Auffassung über die Entstehung der phlyktänulären Ophthalmie vorzubeugen, die ihm dahin zu zielen scheint, die Phlyktäne allein unter dem Eindruck des meist nachweisbaren Tuberkuloseinfektes zu betrachten; er hält eine weitere kritische Forschung auf diesem Gebiet für wichtig und notwendig.

Karl Pannwitz.

Ernberg, H. *Das Erythema nodosum, seine Natur und seine Bedeutung.* (Jahrb. für Kinderheilk. Bd. **95,** S. 1, 1921.)

Die sehr ausführliche, mit zahlreichen Krankengeschichten belegte Darstellung der Symptomatologie d. E. n. gründet sich auf 55 eigene Fälle und 31 andere nach der Erkrankung nachuntersuchte Fälle. Besondere Beachtung ist auf den Lungenbefund zu legen. Es fanden sich häufig während der Erkrankung vorübergehende Ronchi auf den Lungen, manchmal auch verändertes Atemgeräusch oder leichte Dämpfungen. Sie können bald verschwinden und werden daher meist nicht beachtet. Mit Ausnahme weniger Fälle zeigt das Röntgenbild krankhafte Veränderungen im Lungen-Drüsengebiet.

Im ganzen wurden 39 Fälle genauer mit Röntgenstrahlen untersucht. Davon fanden sich in 29 Fällen teils vergrößerte Hilusschatten, teils Verdichtungen in der Umgebung eines oder mehrerer der Hauptzweige des Bronchialbaumes. In 6 Fällen fanden sich außerdem noch große Schatten im Lungenfeld, die auf ausgebreitete Prozesse hinwiesen. Alle diese Erscheinungen waren auf tuberkulöse Erkrankungen zu beziehen. Nur in vier Fällen war kein sicherer Lungenbefund nachzuweisen. 2 von ihnen bekamen im weiteren Verlauf eine Tuberkulose mit anderer Lokalisation als im Bronchialdrüsengebiet.

In der Regel reagierten die Kinder mit E. n. auf Tuberkulin kräftig positiv auch in Altersstufen, wo eine regelmäßige Reaktion ungewöhnlich ist. Einzelne Fälle können negativ reagieren, ohne daß damit ein Gegenbeweis gegen das Vorhandensein einer Tuberkulose geliefert wäre.

In 9 Familien war mehr als 1 Mitglied an E. n. erkrankt, bisweilen mit einer Zwischenzeit von vielen Jahren. Es handelte sich ausschließlich um Kinder und Frauen. Erwachsene Männer erkranken selten daran.

Nach einem E. n. kommen häufig tuberkulöse Manifestationen vor, und zwar kann die Erkrankung unmittelbar in Bronchialdrüsen- und Lungentuberkulose „übergehen", oder es kann sich nach einer scheinbar gesunden Zwischenzeit eine tuberkulöse Erkrankung herausstellen. Die tuberkulöse Erkrankung offenbart sich am häufigsten als Drüsen-, häufig als Bronchialdrüsen- oder als Lungentuberkulose und wird manchmal von einer exsudativen Pleuritis begleitet. Mitunter kommen Fälle von zentralisierter Tuberkulose vor.

Bakteriologische Untersuchungen verliefen negativ. Die Histologie d. E. n. wird beschrieben. Es ergab sich eine Ähnlichkeit zwischen den Infiltraten des E. n. und solchen, die durch Tuberkulin-Injektion hervorgerufen wurden.

Verfasser kommt zu folgendem Ergebnis über die Ätiologie: Das E. n. gehört der Tuberkulose an, aber ihm selbst fehlen die kennzeichnenden Eigenschaften des tuberkulösen Herdes. Es wird daher als autogene Tuberkulinreaktion des Organismus aufgefaßt. Es signalisiert in auffälliger Weise: Gefahr im Verzug! A. Peiper.

Frenkel, H. *Zwei Fälle von spontaner Extremitätengangrän im Kindesalter.* (Lodz, Anne-Marie-Kinderkrankenhaus.) (Ztschr. f. Kinderheilk. Bd. **29**, S. 213—216, 1921.)

Mitteilung von zwei Fällen von spontaner Extremitätengangrän, beide bei tuberkulös erkrankten Kindern. Während in einem Falle bei der Sektion eine Untersuchung der Gefäße nicht stattfand, wurde im andern ein Thrombus in der Arteria poplitea festgestellt bei entzündlicher Veränderung der Gefäßwand.

Schall (Tübingen.)

Naret, H. *Eigene Beobachtungen.* (Revista de Tuberculosis. Jahrgang IX, Nr. 100, April 1921.)

Auf Grund langjähriger Erfahrung empfiehlt Verf. Serum Cuguillère sowohl zu diagnostischen als auch zu therapeutischen Zwecken bei Behandlung aller Formen von Tuberkulose. Seine besonderen Vorzüge bestünden darin, daß für seine Anwendung die zahlreichen einschränkenden Bedingungen der Tuberkulinbehandlung hinwegfallen und sowohl der positive als auch der negative Ausfall der Reaktion diagnostisch verwertbar seien.

Mona Adolf (Wien).

Aschenheim, E. *Über ununterbrochenen Freiluftaufenthalt von Tuberkulösen.* (Aus der Kinderklinik in Düsseldorf.) (Therap. Halbmonatschr. XXXV. 15.)

Günstige Erfahrungen. Blühdorn.

Bier, A. *Die konservative Behandlung der sogenannten chirurgischen Tuberkulose.* (Arch. für klin. Chir., **116**, 1921, 162.)

B. stellt die Behauptung auf, daß die operative Behandlung der chirurgischen Tuberkulose, abgesehen von seltenen Ausnahmefällen, nicht mehr berechtigt ist. Auch die sonst von Anhängern des konservativen Verfahrens aufgestellten Anzeigen zur Operation (extrakapsuläre Herde in der Nähe eines Gelenks, größere Sequester, Subluxationen, hohes Alter des Patienten) erkennt er nicht an; tiefliegende kalte Abszesse sollen unberührt bleiben, oberflächliche mit feiner Kanüle punktiert werden. Es gibt allerdings ganz seltene Fälle, die sich der konservativen Behandlung gegenüber refraktär erweisen. Die Mittel, mit denen in Hohenlychen diese Erfolge erzielt wurden, waren; 1. Sonnenbehandlung (an sonnenlosen Tagen Bestrahlung mit künstlichem Licht); 2. Stauungshyperämie bei Tbc des Kopfes und der Gliedmaßen; 3. Natr. jodat. innerlich (3,25 g für Erwachsene). Tuberkulin wird äußerst selten angewandt; von dem Friedmann'schen Mittel hält B. nichts. Gipsverbände sind schädlich, da sie Versteifungen hervorrufen. Alle erkrankten Gelenke werden bewegt, sobald der Schmerz verschwunden ist (1—2 Wochen nach Beginn der Behandlung). Die Wirkung der Sonnenstrahlen ist in der Ebene ebenso gut wie in Höhenkurorten. — 3,8% von den in Hohenlychen behandelten Kranken sind gestorben; die Hauptursachen waren Amyloidentartung und Meningitis tbc. — Die Sonnenbestrahlung sollte auch mehr prophylaktisch angewendet werden; es ist in der Erziehung der Jugend viel mehr Wert auf Gymnastik zu legen, als das bisher geschehen ist!

K. Wohlgemuth (Berlin).

Pape, R. *Zur Statistik der Tuberkulose im Kindesalter.* (Beitr. z. Klin. de. Tuberk., **48**, 1921, H. 1, 24.)

An Hand von 10840 Krankengeschichten der letzten 10 Jahre (1910 bis 1920) entwirft Verf. in Form von Tabellen und Kurven ein Bild der Tuberkuloseinfektion bei Kindern aller Altersstufen, die in der fraglichen Zeit in der Frankfurter Kinderklinik wegen der verschiedenartigsten Erkrankungen zur Behandlung kamen. Als Beweis für Tuberkuloseinfektion dient ihm der pos. Ausfall der Pirquetschen Reaktion. Von 8890 geimpften Kindern reagierten 1381 (= 15,5 Prozent) positiv. Hinzu kommen noch 158 Kinder, die bei neg. Pirquet sich als tuberkulös erkrankt erwiesen. Mithin waren 14,2 Prozent der zur Aufnahme gekommenen bezw. 17,3 Proz. der geimpften Kinder als tuberkulös infiziert zu betrachten. Auf die einzelnen Jahre verteilt ergibt sich ein deutliches Absinken der Infektion vom Jahre 1910/11 bis zum Jahre 1915,16 von 19,7 Proz. auf 13,8 Proz., darauf ein steiler Anstieg auf 21,4 Proz. im Jahre 1919/20. Bemerkenswert ist dabei eine erhebliche Zunahme der an manifester Tuberkulose Erkrankten, aber Pirquetnegativen, also gerade der prognostisch ungünstigen Fälle während der Kriegsjahre. Im Einklang damit

steht die gesteigerte Sterblichkeitsziffer während der Kriegsjahre. Hinsichtlich der Zahl der manifesten Tuberkulösen, der schweren Erkrankungsformen und der Sterblichkeit erweist sich das Jahr 1916 als das ungünstigste, obwohl es den prozentualen Durchschnitt der Infektionen aller Jahre zusammen (17,3 Proz.) nicht übersteigt. Von den verschiedenen Altersklassen zeigt das Kleinkindesalter die größte Zunahme an manifester Tuberkulose, das Säuglingsalter dagegen die größte Sterblichkeitszunahme. Fast alle Säuglinge, 31,4 Proz. mehr als in Friedensjahren, gingen also an ihrer Tbc. zugrunde. Stadelmann (Frankfurt).

Syphilis.

Levinson, S. A. *Ausflockungsreaktionen bei Syphilis, mit besonderer Berücksichtigung der Meinicke- und Sachs-Georgi-Reaktion.* (Amer. Journ. of Syphilis **5**, 1921, p. 414.)

Übersicht über die verschiedenen Theorien der WaR. und der Ausflockungsreaktionen, insbesondere nach Meinicke und Sachs Georgi. Verf. bekennt sich zur kolloidchemischen Deutung der WaR. und damit zur Auffassung von der qualitativen Ähnlichkeit derselben mit den Ausflockungsreaktionen. Die Meinicke-Reaktion (angestellt mit wässrigen Verdünnungen des luetischen Antigens ohne oder mit nachträglichem Zusatz von Salzlösung) ergab in 89,2 Prozent Übereinstimmung mit der WaR.: die dritte Modifikation der Meinicke-Reaktion (Zusatz von Pferdeherzextrakt zum luetischen Antigen) ergibt Übereinstimmung in 88,8 Prozent; sie gibt in einigen Fällen früher positive Ergebnisse und bleibt länger positiv. Die Sachs-Georgi-Reaktion verdient den Vorzug und ergibt in 92 Prozent Übereinstimmung mit der W.-R. Beide Reaktionen sollen die W.-R. nicht ersetzen, sondern sie nur ergänzen. Bab (Berlin).

Ward, H. C. (Detroit). *Luetin.* (Medical Research Laboratories, Parke, Davis u. Co.) (Amer. Journ. of Syphilis **5**, 1921, p. 482.)

Vergleichende Untersuchungen über den Wert der Luetinreaktion und der WaR. In einer Serie von 42 sicheren Syphilitikern gab die Luetinreaktion in 87 Prozent der Fälle positives Resultat. An einem Material von über 200 unausgewählten Fällen ergab sich in 75 Prozent der Fälle eine Übereinstimmung beider Reaktionen. Bei der Kontrolle des Erfolges der spezifischen Therapie zeigte sich, daß in 10 bis 15 Prozent der Wassermann — negativ gewordenen Fälle die Luetinreaktion noch positives Resultat ergab. Diese Ergebnisse rechtfertigen den Versuch eines weiteren Ausbaus der Luetinreaktion sowie ihre konsequente Anwendung neben der WaR. in allen luesverdächtigen Fällen.

Die beiden Reaktionen sind biologisch wesensverschieden, verlaufen mithin nicht parallel und können einander in nützlicher Weise ergänzen. Bab (Berlin).

Stradner, F. *Beitrag zur Frage der Infektionsgefahr der Lues congenita für die Amme.* (Archiv f. Kinderhlk. **69**, 1921, S. 132.)

Sehr lehrreicher Fall, der beweisen soll, daß die latente Lues congenita nicht ansteckend ist; nur muß man durch tägliche genaueste Untersuchungen das Auftreten eventueller Erscheinungen beobachten, um dann sofort abzustillen. Die in der Literatur mitgeteilten Fälle wurden fast alle zu spät erkannt. (Die Tatsache, daß eine Amme nicht infiziert worden ist, beweist noch nicht, daß die latente Lues nicht ansteckend ist. Ref.)
P. Karger.

Sidler-Huguenin (Zürich). *Über die Augensyphilis in der zweiten Generation.* (Klin. Monatsbl. f. Augenheilkde. 1921. Januar. S. 44.)

Übertragung der hereditären Augensyphilis auf die 3. Generation verneint S. Von 8 Schwangeren mit deutlichen Zeichen der Erbsyphilis wies kein einziges der 14 Kinder Zeichen von Lues auf. Bei allen 12 Frauen hereditär luetischer Männer war die WaRe negativ. Die Ehe Hereditär-luetischer bleibt häufig kinderlos oder wenigstens kinderarm, aber die Kinder entwickeln sich normal. Ist der Mann der hereditär-luetische Teil, so sind die Aussichten für gesunde Kinder besser.
Sander (Stuttgart).

Engel und Türk. *Beiträge zur Behandlung der Säuglingssyphilis.* (Aus der Kinderklinik der Städt. Krankenanstalten in Dortmund.) (Therap. Halbmonatschr. XXXV. 8.)

Nach dem Alter des Säuglings ergeben sich zwei Stadien für die Behandlung. Solange die intravenöse Behandlung auf Schwierigkeiten stößt, muß mit Quecksilber behandelt werden. Das Mittel der Wahl ist hierfür Novasurol (wöchentlich 2 Injektionen, 3—4 Wochen lang, 0,6 ccm pro dosi.) Es wird intramuskulär angewandt. Später gegen Ende des ersten Halbjahres wird Salvarsan gegeben (0,15 Neosalvarsan, unabhängig vom Gewicht.) Blühdorn.

Zirkulationsapparat.

Navarro Blasco Angel. *Zur Diagnose der funktionellen Herzgeräusche.* (Revista de Tuberculosis. Jahrg. IX, Nr. 101, Mai 1921, Nr. 102, Juni 1921.)

Verf. hat das von Weil beschriebene und diagnostisch verwertete Verschwinden funktioneller Herzgeräusche während des positiven Ausfallens des Oculocardialen Phänomens in 15 Fällen nachgeprüft und kann diesem Verfahren nach seinen Befunden

nur eine bedingte, aber keine absolute Beweiskräftigkeit zusprechen. Verf. gibt des weiteren eine eingehende Studie über die funktionellen Herzgeräusche; unter anderem wird berichtet, daß dieselben bei Kindern zwar in Ausnahmsfällen vorkommen, bei Kindern unter 5 Jahren hingegen äußerst selten wären, ohne daß jedoch ihr Vorkommen vollkommen in Abrede gestellt werden könne.

Mona Adolf (Wien).

Schippers und **de Lange.** *Ueber durch Streptokokkus viridans bedingte Endokarditis im Kindesalter.* (Jahrb. f. Kinderhk. Bd. **95**, S. 332, 1921.)

Es wird über 2 Fälle von Endokarditis berichtet, die durch den Streptokokkus viridans hervorgerufen wurden. Der eine Fall verlief unter dem Bilde der Endokarditis lenta, der andere unter dem einer akuten malignen Endokarditis. A. Peiper.

Respirationsorgane.

Galbraith, J. B. D. *Bronchopneumonie mit pyämischen, varizellenähnlichen Hauterscheinungen.* (British med. Journ. Nr. 3170, 1. Oktober 1921, S. 526.)

Ein 8 monatlicher Knabe wurde mit Zyanose, Dyspnoe und Fieber eingeliefert. Rumpf und Beine waren mit einer Purpuraähnlichen Eruption bedeckt. Die Diagnose Sepsis mit Pyelitis und Bronchopneumonie wurde gestellt. Vierzehn Tage nach der Einlieferung sah die Eruption Pocken zum verwechseln ähnlich. Bei der Sektion wurden eitrige Herde und Ektasien beider Lungen gefunden. Die Leber war fettig entartet.

Die Haut war infiltriert mit polynukleären Zellen und mi ödematöser Flüssigkeit. Die Pusteln bestanden aus Eiter, nekrotischen Epithelzellen und seröser Flüssigkeit. Einige kleine Abszesse wurden in der Subkutis gefunden.

Koopman (Haag).

Rominger, E. *Über Atemstörungen im Kindesalter und ihre Behandlung.* (Aus der Kinderklinik in Freiburg.) (Therap. Halbmonatschr. XXXV. 12.)

Empfehlung des Lobelin-Ingelheim. Injektion von 1—3 mg subkutan. Blühdorn.

Blut und blutbildende Organe.

Opitz, H. und **Frei, M.** *Über eine neue Form der Pseudohämophilie.* (Jahrb. für Kinderheilk. Bd. **94**, S. 374, 1921.)

Mitteilung eines Falles von hämorrhagischer Diathese, die dem ganzen Krankheitsbilde nach durchaus der echten Hämo-

philie gleicht, sich von ihr aber in einer Reihe wesentlicher Symptome unterscheidet, nämlich durch völligen Fibrinmangel, sporadisches Auftreten, Befallensein des weiblichen Geschlechtes. Diese neue Erkrankungsform wird als Pseudohämophilie ex afibrinogenia bezeichnet. A. Peiper.

Meyer, F. L. und **Nassau.** *Über idiopathische Blutungen in Haut und Schleimhaut bei Säuglingen und Kleinkindern.* (Jahrb. für Kinderheilk. Bd. **94,** S. 341, 1921.)

Bei 35 Kindern traten im ganzen 114 mal kleine, flohstichartige Hautblutungen auf; sie saßen oft symmetrisch, nahmen z. B. im Gesicht Schmetterlingsform an. Sie traten ziemlich rasch auf und verschwanden auch in den leichteren Fällen wieder schnell. Durchschnittlich waren sie 6—7 Tage lang sichtbar. Auch die Schleimhäute wurden befallen. Blutungszeit, Blutgerinnungszeit, Blutplättchenzahl, Hämoglobin und die zellulären Blutbestandteile waren normal. Bei fast $^3/_4$ der Kinder war der Rumpel-Leedesche Versuch positiv.

Diese Blutungen werden regelmäßig von fieberhaften Infekten begleitet. Grippe, Keuchhusten und Windpocken werden durch sie eingeleitet. Besonders häufig traten die Blutungen im 2. und 3. Lebensvierteljahr auf, sie verhalten sich also hierin ebenso wie die Barlow'sche Krankheit. In 2 Fällen gingen sie unmittelbar in einen richtigen Barlow über. Sie werden demgemäß als abortiv verlaufende Barlow-Erkrankungen aufgefaßt. A. Peiper.

Innere Sekretion.

Damaso, Rodrigo. *Betrachtungen gelegentlich eines Falles von Endokrinopathie.* (Archivos Españoles de Pediatria. Jahrg. 5, Nr. 5, Mai 1921.)

Verf. weist darauf hin, daß es nicht nur Fälle von abortivem Myxödem und sog. Instabilität der Schilddrüse gäbe, sondern daß auch gleichzeitig bei kindlichen Individuen Symptome beobachtet werden können, die nur durch kombinierte veränderte Funktion mehrerer Drüsen mit innerer Sekretion erklärt werden können und gibt eine einschlägige Krankengeschichte an. Ein 3jähriges, hereditär nicht belastetes Kind, welches Masern und Blattern durchgemacht hatte, ist apathisch und somnolent, zeigt im Gesicht eine hart elastische Schwellung und Ekzem. Nebstbei bestehen Tachykardie, Hypotension, Myasthenie, subnormale Temperaturen. Nachdem differentialdiagnostisch bezüglich der Gesichtsschwellung Elephantiasis, chronische Lymphangitis mit Skleroedem, kardiales, renales oder trophisches Ödem, Lipome und lokale Sklerodermie herangezogen und abgelehnt worden waren nahm Verf. eine pluriglanduläre (Thyrieoidea, Gland. suprarenales,

und Gland. hypophyseos) Insuffizienz an, wahrscheinlich auf sklerosierende Prozesse in diesen Drüsen als Folgezustände von während der durchgemachten Krankheiten stattgehabten Entzündungen. Die durch die eingeleitete Organtherapie (Verabreichung von Schild-, Nebenschilddrüsen, Nebennieren- und Hypophysenpräparate) erzielte Besserung wird zur Bestätigung der Diagnose herangezogen. Mona Adolf (Wien).

Perl, J. E. *Über inkomplette Formen des Myxödems.* (Zeitschrift für die gesamte Neurol. und Psychiatr., **71**, 1921, 268.)

Bericht über mehrere Fälle, die der von Hertoghe beschriebenen „Hypothyreoidie bénigne chronique" entsprechen. Es fanden sich in verschiedenen Kombinationen Fettsucht, Dermatitis, Haarausfall, allgemeine trophische Störungen und Menstruationsanomalien. Thyreoidin-Darreichung brachte schnelle Besserung. A. Münzer.

Verdauungstraktus.

Bokay, Z. v. *Die Behandlung des Pylorospasmus des Säuglingsalters mit Papaverinum hydrochloricum.* (Jahrb. für Kinderheilk. Bd. **94**, 1921, S. 233.)

Ein erheblicher Teil der Pylorustenosefälle des Säuglingsalters entsteht nicht infolge einer Hypertrophie im anatomischen Sinne, sondern die Hypertrophie bildet sich funktionell infolge der spastischen Kontraktur der Muskulatur aus.

Bei interner Behandlung von Stenosis und Spasmus werden die besten Erfolge mit Papaverin hydrochl. erzielt (0,01—0,02 g täglich subkutan). Diese Menge kann ruhig längere Zeit gegeben werden. Vor der Operation ist jedesmal die Darreichung von Papaverin zu versuchen. Helfen kleinere Mengen nicht, so sind sie zu vermehren. A. Peiper.

Mühsam, R. *Über die chirurgische Bedeutung der Nabelkoliken beim Kinde.* (Zeitschrift für ärztl. Fortbild., **18**, 1921, 489.)

Verf. betont die Häufigkeit von Nabelkoliken in der Anamnese von Kindern, die er selbst wegen Appendizitis operiert hat und bei denen er deutliche pathologische Veränderungen am Wurmfortsatz fand; er sieht in den Nabelkoliken die Anfänge einer Appendizitis und eine für das Kindesalter charakteristische Form der Appendicitis larvata; die von ihm operierten Fälle verloren nach dem Eingriff ihre Nabelkoliken. Er rät zur operativen Behandlung bei wiederholten, heftigen Anfällen, besonders dann, wenn in oder nach dem Anfall Druckschmerzhaftigkeit oder spontane Schmerzen in der rechten Bauchseite auftreten.

Wolff (Hamburg).

Rottenberg, S. und Schwartz George M. (Newyork). *Intussuszeption bei einem Säugling von 6½ Monaten* (Newyork Med. Journ. Aug. 21.)

Die Verfasser berichten von einem Fall von Invagination, der aus mehrfachen Gründen vereinzelt dasteht: 1. Wegen der Länge des invaginierten Darmteils, 2. weil eine voraufgegangene Gastroenteritis die Ursache der Erkrankung bildete, 3. wegen des glatten Heilungsverlaufes, der auf die Resektion des beträchtlichen Eingeweideteils folgte. Reseziert wurden die untersten 10 cm des Ileozökal-Abschnitts und 10 cm vom Colon ascendens, incl. Appendix. Held (Berlin).

Leber und Gallenwege.

Epstein, J. (New York). *Klinische und therapeutische Beobachtungen über Gallenstörungen bei Kindern.* (New York Med. Journ. Aug. 21.)

Der Icterus neonatorum ist die häufigste Gallenstörung im Säuglingsalter; über die Aetiologie herrscht noch keine einheitliche Auffassung. Bei Ikterus mit Sepsis haben wir Fieber und gänzliches Darniederliegen, sowie einen Infektionsherd, der gewöhnlich der Nabelregion angehört. Bei Lues wird man die entsprechenden übrigen Symptome finden; hereditäre familiäre Gelbsucht kann man aus der Familien-Anamnese, dem Fehlen der Galle im Urin, der Fragilität der roten Blutkörperchen diagnostizieren. Die Winkelsche Krankheit ist selten, sie ist charakterisiert durch intensive Gelbsucht, Zyanose und Haemoglobinurie. Kongenitale Obliteration des Gallengangs offenbart sich durch das ständige Zunehmen des Ikterus, die gelegentlichen Haut- und Schleimhauthaemorrhagien und die Vergrößerung von Leber und Milz.

Der Icterus neonatorum erfordert keine Behandlung. Bei der septischen Gelbsucht ist die Behandlung auf das Grundübel gerichtet. Der Ikterus auf luetischer Grundlage wird antiluetisch behandelt. Bei familiärer Gelbsucht ist die Behandlung rein symptomatisch, während die Winkelsche Krankheit und die Atresie des Duct. choledochus keiner Therapie erreichbar sind.

Eine 2. Periode von Gallenstörungen fällt in das Alter der mit Exanthem einhergehenden Krankheiten, sie haben meist katarrhalischen Charakter. Einen funktionellen Mangel an Gallenfluß kann man in gewissen Fällen diagnostizieren; diese Kinder verharren in ihrer Intoleranz gegen Fett und zeigen verschiedene dyspeptische Störungen.

Jedes Kind mit Gelbsucht soll im Bett bleiben bis zum gänzlichen Verschwinden der Erkrankung. Die Nahrung sei reich an Eiweiß, weniger reich an Kohlehydraten und so gut wie fettlos. Reichlichen Genuß von alkalischen Wässern ist nützlich.

Um den Darm durchgängig zu erhalten, bediente sich Verf. eines Gemisches von Salol, Pankreatin und Natr. bicarb. (3 mal täglich nach den Mahlzeiten genommen.) Warme Umschläge auf die Lebergegend vervollständigen die Behandlung.

Held (Berlin).

Frenkel-Tissot, H. C. *Hämolytischer Ikterus und Höhenklima.* (Schw. med. Wochenschr. 1921, Nr. 22.)

Beschreibung eines seit Jahren genau beobachteten Falles von hämolytischem Ikterus, der in der Ebene (300 m) außer geringem Subikterus und kaum fühlbarer Milz, Mikrozytose, Polychromasie, geringe Punktierung, dabei nur leicht veränderte Fragilität der Roten aufweist. Die letztere steigt nach vierwöchentlichem Hochgebirgsaufenthalt (1750 m) gewaltig an. Gleichzeitig vermehren sich die Roten und das Hb. energisch; mit ihnen tritt Polychromasie und basophile Tüpfelung in ausgedehntem Maße auf, während, bei vorzüglichem Allgemeinzustand, Milzvergrößerung, Subikterus sowie Mikrozytose unbeeinflußt bleiben. Das Phänomen der Resistenzabnahme wird auf die gesteigerte, durch das Höhenklima provozierte Tätigkeit des Knochenmarks bezogen, welches, seiner konstitutionellen Minderwertigkeit gemäß und in überstürzter Weise funktionsuntüchtige Hämatien in den Kreislauf wirft, um den Ansprüchen in der Höhe nachzukommen. Möglicherweise tritt dabei die Milz als Antagonist ebenfalls verstärkt auf, woran Erythrozytenstürze denken lassen. Im übrigen wird mit Nägeli eine primäre Anomalität der roten Blutkörperchen angenommen. Ryhiner (Basel).

Pentscheff, Angel. *Die Wirkung der Splenektomie beim kongenitalen und familiären hämolytischen Ikterus.* (Beiträge zur Heilkunde, Abteilung Chirurgie: Heft 9.)

Kritische Studie der in der Literatur angeführten Fälle von einwandfrei nachgewiesenem kongenitalen hämolytischen Ikterus mit nachfolgender Splenektomie und Bericht über 2 weitere selbst beobachtete Fälle. Darnach ist die Indikation zur Milzexstirpation in jedem Fall von angeborenem bezw. familiären hämolytischen Ikterus gegeben, der mit stärkerer Anämie, Gelbsucht und fieberhaften Verschlimmerungen einhergeht. Ein Nachteil durch die Operation ist nicht zu befürchten. Während in einzelnen Fällen durch die Operation vollständige Heilung erzielt wurde, sind auch Fälle beobachtet, bei denen nach anfänglicher Besserung die alten Beschwerden, obwohl meist in leichterer Form wieder auftraten. Bei den weitaus meisten Fällen aber wird nur eine klinische Heilung durch die Exstirpation erzielt, dagegen bleibt die Resistenzverminderung und die abnormen Größenverhältnisse der Erythrozyten bestehen. Entsprechend dieser verschiedenen Resultate kann eine sichere Prognosestellung nicht gegeben werden, wenn man auch in der Regel mit einer klinischen Heilung rechnen darf. Sichere Indikations- und Prognosestellung wird erst ermöglicht,

wenn der kongenitale bezw. familiäre hämolytische Ikterus streng von der erworbenen Form abgetrennt wird, wenn die zahlreichen Fehlerquellen bei den verschiedenen Blutuntersuchungen auf ein Minimum eingeschränkt werden, wenn mehr Fälle zur kritischen Beurteilung zur Verfügung stehen und wenn diese Fälle längere Zeit (10—20 Jahre) hindurch nach erfolgter Splenektomie beobachtet und in bestimmten Zeitabständen regelmäßig nachuntersucht wurden. Käckell (Hamburg).

Lindemann. *Zur Leberzirrhose im Säuglingsalter.* (Jahrb. f. Kdhk. Bd. **35,** S. 155 1921.)

Fall von sekundärer biliärer Leberzirrhose bei einem männlichen Säugling. Als Ursache wird eine konstitutionelle Minderwertigkeit und ein dadurch ermöglichtes Eingreifen einer vom Darm aszendierenden Entzündung angenommen. A. Peiper.

Urogenitalsystem.

Stransky, E. *Weitere Beiträge zur Nierenfunktion im Säuglingsalter.* (Jahrb. für Kinderheilk. Bd. **94,** S. 361, 1921.)

Es wurde die Wirkung der Puringruppe (Theobromin und Theophyllin) sowie des Harnstoffs und der Schilddrüsensubstanz auf die Nierenfunktion des Säuglings untersucht. Die Kinder erhielten Harnstoff, dann wurde seine Ausscheidung spontan und unter dem Einfluß der erwähnten Stoffe beobachtet. Es ergab sich folgendes:

Der Harnstoff wirkt bei Säuglingen nicht diuretisch. Er wird von Säuglingen besser als von älteren Kindern ausgeschieden; der Säugling scheidet auf 1 kg Körpergewicht die 3—4 fache Menge aus wie ein Erwachsener. Theobromin wirkt auf die gesunde Säuglingsniere nicht diuretisch und ist ohne Einfluß auf die Harnstoff- und Salzausscheidung. Schilddrüsensubstanz, deren extrarenale Wirkung feststeht, übt keine direkten renalen Wirkungen aus. Theozin wirkt auf die gesunde Niere diuretisch; Kochsalz und Wasser werden vermehrt ausgeschieden. Die Folge ist eine starke Gewichtsabnahme, die sich aber rasch ausgleicht. Die Theozinwirkung läßt sich nur mit der Sekretionstheorie erklären. A. Peiper.

Hymanson (New York). *Bemerkungen über kindliche Nephritis.* (New York Med. Journ. Aug. 1921).

Die bloße Anwesenheit von Eiweiß im Urin ohne Formelemente darf den Arzt nicht verleiten, Nephritis auszuschließen. Die frühe Albuminurie kann febril sein, kann jedoch unerwartet in Nephritis umschlagen. Die allgemeine Prognose der kindlichen Nephritis ist eine gute. In leichten Fällen erfolgt die Genesung

spontan bei Bettruhe und entsprechender Diät. Spezifische Heilmittel gibt es nicht. Nephrose kommt nach Diphtherie und Cholera infantum vor, verändert die Tubuli, schafft Salz- und Wasserretention, aber keinen erhöhten Blutdruck und keinen erhöhten Rest-N-Gehalt. Glomerulonephritis folgt auf Scharlach und Angina; die Nieren scheiden Wasser normal aus, die Salz- und Stickstoffausscheidung ist erschwert, es kann zu Urämie kommen. Die Diät der Nephrose sei kochsalzarm, die der Glomerulonephritis eiweißarm. Niedriger Blutdruck und Arythmie bei Pat. mit drohender Urämie sind prognostisch ungünstig wegen der Möglichkeit von Flüssigkeitsansammlung in den serösen Körperhöhlen. Der leichte Typ chronischer Nephritis beim Kinde bietet keine besondere Symptomatologie, abgesehen von dem Urinbefund. Jede Nierendiagnose ist zu vervollständigen durch die Prüfung des Wasserausscheidungs- und Konzentrationsvermögens.

Held (Berlin).

Knochen und Gelenke.

Vulliet, H. *Erkrankungen der Hüfte und anderer Epiphysen des Kindes.* (Rev. méd. de la Suisse Romande **41**, 1921, Nr. 7, 413.)

Der Inklinationswinkel des Schenkelhalses ist im allgemeinen beim Kinde offener als beim Erwachsenen. Wenn man 128 bis 130 Grad als normal annimmt, so muß man doch individuelle Verschiedenheiten gelten lassen. Um den Winkel für pathologisch zu halten, bedarf es klinischer Prüfung, unterstützt durch die Radiographie. Beim Kinde ist es schwierig, absolut symmetrische Aufnahmen zu erlangen; man muß daher, um sich vor falschen Auslegungen zu schützen, gewisse Merkzeichen besitzen. Solche erläutert Verfasser an der Hand von Reproduktionen. Eine wichtige Rolle spielt hierbei der Trochanter minor, beim Kleinkinde fehlt infolge mangelnder Ossifikation dieses Merkzeichen. In der Coxa vara sehen wir nur ein Resultat, das zu erklären wir nichts als Hypothesen besitzen. Die Theorie von der traumatischen Ätiologie entspricht nicht den Tatsachen, sie gehört einer Epoche an, in der man dem Trauma eine übertriebene Rolle zuschrieb. In Wirklichkeit erfordert die Hervorbringung der akzidentellen Epiphysen-Lösung eine beträchtliche Gewalt, deren unmittelbare Folgen in einer schweren funktionellen Unfähigkeit bestehen; diese fehlt in dem klinischen Bilde der Coxa vara adolescentium. Ist es nicht logischer, wie Kocher es uns gelehrt hat, in diesen anormalen Verkrümmungen des Schenkelhalses und -kopfes eine Minderwertigkeit der Knochensubstanz zu sehen? Daß zu starke Belastung eine Rolle spielt, ist gewiß; aber damit es in verhältnismäßig kurzer Zeit zu so auffälligen Deformitäten kommt, muß man eine Änderung in der Resistenz des Knochengewebes annehmen. Die 3 pathologischen Zustände der Hüfte: a) die Coxa vara adolescentium, b) die Osteochondritis

juvenilis deformans, c)die pathologische Schrumpfung des Schenkelhalses, verdienen es, gemeinsam betrachtet zu werden. Alle drei betreffen die Jugend, alle drei die obere Epiphyse, die sie deformieren. Diese Deformierung läßt bei der Osteochondritis die Funktion unbehelligt, bei den beiden anderen Formen bringt sie ernste Störungen hervor. Das Gelenk bleibt bei allen dreien annähernd normal. Die Lokalisation beschränkt sich bei den drei Prozessen auf einen engen Raum, ist aber in dem Einzelfall doch deutlich abgegrenzt. Bei der Coxa vara zeigen sich die Veränderungen in der Region der Epiphysenlinie, bei der Osteochondritis im Niveau des Epiphysenkerns, bei der Schrumpfung in der subepiphysären Region des Halses. In der Coxa vara haben wir eine Qualitätsänderung eines in der Entwicklung nahezu abgeschlossenen Knochens, während bei den beiden anderen Typen eine pathologisch-anatomische Läsion des in voller Entwicklung begriffenen Knochen-Knorpelgewebes vorliegt. Verfasser bespricht einige weniger bekannte Knochenerkrankungen: 1. die Apophysen-Erkrankung der vorderen Tibiakante. Sie befällt meist Knaben zwischen dem 10. bis 15. Jahre und äußert sich in Schmerzhaftigkeit der Gegend der Tuberositas, die auch druckempfindlich ist. Die Affektion ist häufig bilateral. Das Übel kann hartnäckig sein, ist aber prognostisch günstig. Auch hier werden Traumen als Ursache angeschuldigt, aber das Röntgenbild weist eine präexistierende Läsion des Knorpel-Knochengewebes auf. 2. Die Apophysen-Erkrankung des Kalkaneus. Man darf sie nicht verwechseln mit der Bursitis retrocalcanea oder mit der Sehnenentzündung der Achillessehne. Wiederum befällt die Erkrankung mit Vorliebe Knaben zwischen 9—15 Jahren. Ein ganz umschriebener Druck auf die Hinterfläche des Kalkaneus, etwas oberhalb der Ansatzstelle der Achillessehne, löst einen deutlichen Schmerz aus. Verfasser erblickt in der Erkrankung Anzeichen einer verborgenen Entzündung, möchte sich jedoch mit dieser Ansicht nicht festlegen.

3. Die Erkrankung des Kahnbeins bei jungen Kindern, betrifft Kinder von 5—10 Jahren. Klinische Zeichen: ganz zirkumskripte Schmerzhaftigkeit, geringer Grad von Schwellung, leichte Wadenatrophie; Heilung erfolgt in der Regel nach einigen Monaten der Ruhe. Im Röntgenbild zeigt sich ein abgeplattetes, geschrumpftes Kahnbein mit metallischen Undurchsichtigkeiten und hellen Zonen.

4. Die fibro-zystische Osteodystrophie, charakterisiert durch folgende Tatsachen:

a) sie befällt die Jugend in der Zeit des stärksten Wachstums, und zwar die langen Röhrenknochen in der Nähe der Epiphysen;
b) die Zysten sind gewöhnlich solitär und werden meist durch ein Trauma manifest;
c) die Erkrankung nimmt einen günstigen Verlauf

Zweifellos können voluminöse Zysten einen Eingriff erforderlich machen, meist wird die Eröffnung aus einem diagnostischen Irrtum heraus, weil man nämlich an ein Sarkom dachte, erfolgen. Davor soll ein gutes Röntgenbild schützen. Gegen Infektion sprechen der klinische Aspekt (Schmerzlosigkeit, Temperatur) und vor allem das Röntgenbild (Fehlen einer reaktiven Verdichtung). Held (Berlin).

Hinrichs. *Die Schlattersche Krankheit, ein häufiges Symptom der Spätrachitis.* (Zeitschrift für orthopäd. Chirurgie. **41**, 1921, Heft 3. S. 217.)

Unter der Schlatterschen Krankheit wird eine Affektion der Tuberositas tibiae begriffen, die sich, in der Pubertätszeit auftretend, durch chronischen Verlauf, geringe Funktionsstörungen und mäßige Empfindlichkeit an der Tuberositas tibiae kennzeichnet. Da die Erkrankung nur in einem bestimmten Alter in Erscheinung tritt, so brachte sie Schlatter in Zusammenhang mit der Entwicklung des Knochens und hielt pathologische Veränderungen für das Zustandekommen nicht für notwendig. Vielmehr ist die Ursache ein direktes oder indirektes Trauma, das einen Locus minoris resistentiae trifft. Andere Autoren vertraten demgegenüber eine entzündliche Genese des Leidens. Jacobsthal zieht noch pathologische Vorgänge an der Knorpel-Knochengrenze, die zur Spätrachitis Beziehung haben ähnlich denen bei Genu valgum adolescentium, in seine Erwägungen. Unterstützend ist die Ansicht Frommes heranzuziehen, der neuerdings bei zahlreichen Fällen von Spätrachitis die Symptome der Schlatterschen Krankheit feststellen konnte, und zum ersten Male bestimmt die Ansicht aussprach, daß die Schlattersche Krankheit nur ein Symptom der Spätrachitis ist. Eine Nachprüfung der Literatur durch Hinrichs zeigte dann in der Tat, daß die eigentliche Ursache für die Veränderungen an der Tuberositas in einer rachitischen Erkrankung des Knochensystems zu suchen ist, daß die bestrittenen Veränderungen in den Fällen von Winslow, Curtillet, und Matsuoka durchaus auf eine floride oder abgeheilte Rachitis tarda passen. Das Alter der Patienten von Fromme schwankte zwischen 15 und 19 Jahren, durchweg Arbeiter. In allen Fällen bestanden schwere Zeichen von Spätrachitis, daneben aber die Symptome der Schlatterschen Krankheit.

Weinberg (Halle).

Bewegungsapparat, Muskulatur.

Ayala, G. *Über die angeborenen Muskeldefekte.* (Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie **68**, 1921, 63.)

Mitteilung zweier Fälle mit angeborenen Muskeldefekten und eingehende Erörterung der Entstehung dieser Anomalien.

Es wird der Anschauung Raum gegeben, daß das Fehlen der Muskeln als Wiederaufleben atavistischer Formen betrachtet werden kann, die durch schädliche, zum Teil unbekannte Einflüsse begünstigt oder verursacht werden. Es ist in diesem Zusammenhang darauf hinzuweisen, daß der musc. pectoralis major häufig bei anencephalen Föten und immer bei Affen fehlt.

Held (Berlin).

Vargas, Martinez. *Beiträge zur Lehre von den Amyotrophien. Die Myosklerosis.* (Paralysis pseudohypertrophica). (La Med. de los Niños. Bd. XXII, Nr. 256, April 1921.)

Verf. gibt eine zusammenfassende Darstellung der in der Literatur beschriebenen 11 Typen von Amyotrophien. Was die Paralysis pseudohypertrophica betrifft, so wendet sich Verf. zuerst gegen die Terminologie, denn die spezifischen Muskelelemente hypertrophieren nicht, sondern atrophieren durch Kompression; die Hypertrophie des Bindegewebes hingegen sei echt und nicht falsch, der Ausdruck Myosklerosis wird vorgeschlagen. Die histologische Untersuchung eines in vivo excidierten Muskelstückchens gab folgenden Befund: Das Bindegewebe zeigte lebhafte Zellvermehrung vom Perimysium internum und der Adventitia der kleinen Gefäße ausgehend, daneben bestand eine Vermehrung des Fettgewebes; die Muskelfasern wiesen deutliche Atrophie, die Gefäße Endarteriitis auf. In einem Schnitte waren Nervenveränderungen nachweisbar wie Myelinzerfall, Fehlen der Markscheide und Fragmentierung der Nervenfaser. Verf. lehnt es ab, die Paralysis pseudohypertrophica als Anfangsstadium einer Amytrophie zu betrachten, da Fälle in der Literatur existieren, bei welchen trotz jahrelanger Dauer der Pseudohypertrophie keine Atrophie eintrat. Auch die endokrine Grundlage der Krankheit wird abgelehnt, da die konstatierten Thymusveränderungen nicht als beweisend angesehen werden. Verf. nimmt an, daß die Krankheitsursache entweder gleichmäßig Nerv und Muskel betrifft oder rein nervösen Ursprunges sei. Mona Adolf (Wien).

Organische Erkrankungen des Zentralnervensystems.

Baumgart, O. *Die juvenile Tabes unter besonderer Berücksichtigung der hereditären und konstitutionellen Momente.* (Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiat., **71**, 1921, 321.)

Bei der juvenilen Tabes spielen hereditäre und konstitutionelle Momente eine wichtige Rolle. Auffallend häufig ist eine direkte Heredität der Tabes nachweisbar, d. h. es besteht eine metaluetische Erkrankung beider Eltern oder eines Elternteils. Recht oft zeigt sich bei juvenilen Tabikern eine Persistenz infantiler Verhältnisse. Auch für die Pathogenese der Tabes überhaupt sind die erwähnten Tatsachen von Bedeutung. Es wird hierdurch

offenbar, daß außer der Lues konstitutionelle hereditäre Momente die wesentlichste Vorbedingung für die Entwicklung der Tabes bilden. A. Münzer.

Smith, J. *Gaertner meningitis complicating Gaertner enteritis.* (Lancet Nr. **5118,** 1. Oktober 1921, S. 105.)

Ein 5 wöchentliches Kind bekam Durchfall mit Erbrechen. Da das Kernigsymptom positiv war, wurde eine Lumbalpunktion gemacht. Das Kind starb am 21. Tage nach Anfang der Erkrankung. In der trüben Zerebrospinalflüssigkeit entstand ein Häutchen, wie das fast immer bei der tuberkulösen Meningitis der Fall ist. Eine Reinkultur des B. enteritidis Gaertneri wurde daraus gezüchtet. Bei der Sektion wurde eine eitrige Meningitis gefunden. Aus dem Darm, der Leber und der Milz wurde ebenfalls der Gaertnersche Bazill gezüchtet. Koopman, Haag.

Reynolds, C. E. *Infective external hydrocephalus.* (British med. Journ. Nr. 3159, 16. Juli 1921, S. 66.)

Ein 5 jähriges Mädchen bekam Keuchhusten und war nach dieser Zeit eigentlich nicht wieder ganz wohl. Nach Tonsillektomie, die gemacht wurde, weil das Kind über Halsschmerzen klagte, fing sie an, eigentümliche Reibbewegungen mit der rechten Hand zu machen. Dann kamen Anfälle mit Bewußtseinsstörungen und Körpersteife und Konvulsionen des rechten Armes dazu. Sie klagte über Kopfschmerz und Übelkeit. Während der Anfälle bestand Zyanose. Die Wa.-R. war negativ. Im Spital wurden drei Formen von Anfällen beobachtet:

1. Mit tonischem Emprosthotonus und tonischer Steife der Glieder (Cerebello medulläre oder vorderer Vermisdefekt).
2. Mit tonischem Opisthotonos und tonischer Steife (Interpedunkular oder hinterer Vermisdefekt).
3. Mit klinischen Zusammenziehungen des rechten Mundwinkels. Deviation der Augen nach rechts; klonische Beugung des rechten Armes in Hyperextension (Prozeß im linken Sulcus Rolandi).

Es wurde fünfmal trepaniert. Bei der Operation wurde eine chronische Hirnhautentzündung mit verdickter Dura und Adhäsion der Arachnoidea gefunden. Die Spinalflüssigkeit stand unter hohem Druck. Heilung. Koopman (Haag).

Hofstadt, F. *Beiträge zur Kenntnis der Encephalitis epidemica im Kindesalter.* (München, Univers.-Kinderklinik.) (Zeitschr. f. Kinderhk., Bd. **29,** 1921, S. 190—212.)

Verf. unterzieht sich der dankenswerten Aufgabe, in die verwirrende Mannigfaltigkeit der Erscheinungsformen der Encephalitis epidemica durch eine systematische Einteilung Klarheit zu bringen. Ein großes Material von 49 Fällen dient als Grundlage. Ein Zusammenhang mit Grippe wird abgelehnt. Auch die

Frage der Kontagiosität ist noch zweifelhaft. Nur in 3 Fällen lag Verdacht auf eine Ansteckung vor.

Vom akuten Krankheitsstadium ist das Stadium der Spätschäden und Endausgänge der Encephalitis streng zu unterscheiden. Es wurden im ersteren im wesentlichen nach der Lokalisation des Krankheitsgiftes folgende Gruppen unterschieden:

1. die rein enzephalitischen Formen mit drei Unterstufen, der choreatischen, myoklonisch-lethargischen und choreatisch-athetotischen Form,
2. die unter dem Bilde der Landryschen Paralyse verlaufende zum Exitus führende Form,
3. eine meningitische,
4. eine myelitische und
5. eine abortive Form.

Für sämtliche Formen werden Beispiele mitgeteilt, an Hand dieser die mannigfaltige Symptomatologie des Krankheitsbildes besprochen. An eine der auffallendsten Erscheinungen, die Schlafsucht, knüpfen sich Vermutungen über eine toxische Lokalwirkung auf ein Schlafzentrum, vielleicht im Bereich der Stammganglien. Auch die verschiedenen Motilitätsstörungen lassen Schlüsse auf eine typische Lokalisation der Schädigung zu, so bestehen vielleicht Beziehungen zwischen den choreatischen Bewegungsstörungen und einer Schädigung der im Bindearm verlaufenden Bahnen. Für die Diagnose der erwähnten Spätschäden ist es außerdem wichtig, zu wissen, daß abortive Fälle, bei denen eine Erkrankung in der Anamnese überhaupt nicht festzustellen ist, gar nicht selten sind. Schall (Tübingen.)

Westphal, A. *Über Pupillenphänomene bei Enzephalitis epidemica, nebst Bemerkungen über die Entstehung der „wechselnden absoluten" Pupillenstarre.* (Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie **68**, 1921, 226.)

Verf. fand bei Fällen von Encephalitis epidemica folgende Erscheinungen an den Pupillen: dieselben zeigten bald einseitig, bald doppelseitig, einen regellosen Wechsel von prompter, aufgehobener oder erheblich herabgesetzter Lichtreaktion. Es gelang durch Druck auf die Iliakalgegend oder einen kräftig ausgeführten Händedruck prompte Lichtrekation in Lichtstarre umzuwandeln. In gleicher Richtung wirkte der suggerierte Gefühlszustand der Furcht. — Zur Erklärung der beschriebenen Phänomene wird unter Heranziehung weiterer eigener Untersuchungen und Beobachtungen anderer Forscher die Aufmerksamkeit auf das Corpus striatum gelenkt. Dieses repräsentiert möglicherweise ein den Tonus der willkürlichen und autonomen Muskulatur regulierendes Organ; Veränderungen seiner Tätigkeit mögen dann unter bestimmten Bedingungen zu Tonusänderungen der glatten Irismuskulatur führen, wodurch entsprechende Innervationsstörungen und Formveränderungen der Pupillen hervorgerufen werden. Held (Berlin).

Paterson, D. und Spence, J. C. *Spätwirkungen der epidemischen Enzephalitis bei Kindern.* (The Lancet, **201**, 1921, N. 511—14, S. 491.)

Die große Mehrzahl der Fälle von epidemischen Enzephalitis bei Kindern heilen nicht vollständig aus. Es bleiben oft körperliche oder geistige Defekte zurück. Nur 25 Prozent der Kinder heilten ohne Reste zu hinterlassen. Die Mortalität der Kinder ist nicht groß (1 von 25 Fällen). Je jünger das Kind und je länger das akute Stadium ist, desto schwerer sind die geistigen Defekte; es kommen alle Veränderungen von leichter geistiger Insuffizienz oder Änderungen des Charakters bis zur vollständigen Idiotie vor. Die häufigsten körperlichen Änderungen sind spastische Diplegie, Hemiplegie, Paralysis agitans, Muskelsteife und Tremor.

Koopman (Haag).

Leady, Silvester, R. und Sands, Irving, J. (New York). *Die Behandlung von Kindern mit dem Syndrom der postepidemischen Enzephalitis.* (New Xork. Med. Journ. Aug. 21).

Die Verfasser haben ihre Behandlungsweise nach 4 Gesichtspunkten geordnet:

1. Diät: diese Art von Pat. entwickeln einen übermäßigen Appetit und brauchen mehr und häufigere Nahrungszufuhr als das Durchschnittskind, denn sie haben infolge der Reizbarkeit ihres Nervensystems einen gesteigerten Verbrauch.

2. Schlaf: die Pat. wurden von dem schädlichen Schlafen bei Tag durch eine aufgegebene Beschäftigung abgehalten. Die dadurch erzeugte Abspannung machte meist ein Schlafmittel entbehrlich; ließ sich die Anwendung eines sochen nicht umgehen. so wurde das Paraldehyd wegen seiner nicht kumulativen Wirkung bevorzugt.

3. Psychomotorische Unruhe: diese wurde tunlichst durch das Fernhalten schädlicher Reize bekämpft.

4. Medikamente wurden nach Möglichkeit vermieden, da sie erfahrungsgemäß oft mehr Schaden als Nutzen stiften.

Selbst nach Durchführung eines sorgfältig angelegten Behandlungsplans bewahren diese Pat. eine emotionelle Labilität, und ihr Gehirn bleibt ein Organ mit verminderter Resistenz.

Held (Berlin).

Wohlwill, Friedrich. *Zur Frage der sogenannten Enzephalitis congenita (Virchow). I. Teil. Ueber normale und pathologische Fettkörnchenzellbefunde bei Neugeborenen und Säuglingen.* (Zeitschrift f. d. ges. Neur. u. Psych. **68**, 1921, 384.)

Normalerweise finden sich während der letzten Fötal- und der ersten Extrauterinperiode in vielen insbesondere gliösen Elementen des Zentralnervensystems Fettsubstanzen, die in Beziehung zur Entstehung der Markscheide stehen. Neben diesen mit Baumaterial beladenen Zellen, „Aufbauzellen" genannt, kommen bei Krankheitsvorgängen im kindlichen Zentralnerven-

system pathologische Fettkörnchenzellen vor, die als „Abbauzellen" bezeichnet werden. Um pathologische Abbauprozesse wird es sich in der Regel handeln, wenn die Fettkörnchenzellen in unregelmäßigen Haufen angeordnet sind, wenn sie abgerundete Gebilde darstellen mit kleinem pyknotischem Kern, wenn auch sonstige Abweichungen vom normalen Bild der Glia wahrnehmbar sind wie Vermehrung und stärkere Färbbarkeit des periandeären Plasmas, endlich wenn bei Individuen von 2—6 Monaten die durch ein Gebiet fettbeladener Gliazellen verlaufenden Gefäße freie Fettkörnchenzellen in ihren Lymphscheiden enthalten. — Die Einzelergebnisse der histologischen Untersuchung verlangen das Studium des Originals. Münzer (Charlottenburg).

Mc Cornack, P. D. *Paralysis in Children due to the bite of woodticks.* (Lähmung bei Kindern infolge Biß von Holzmilben.) (The Journal of the americ. med. assoc. Bd. **77**, Nr. 4, 1921, S. 260.)

Verf. berichtet über 11 Fälle von schlaffen motorischen Lähmungen, die hervorgerufen waren durch den Biß von Holzmilben (Dermacentor venustus). Die Erkrankung kommt vor in Britisch-Kolumbien, im östlichen Washington und Oregon, Idaho und Montana; außerdem sind Fälle berichtet aus der Kapkolonie und Australien. Im allgemeinen erkranken nur Kinder; Erwachsene selten offenbar deshalb, weil sie sich gegen den Biß besser schützen können. Die Krankheit ist charakterisiert durch plötzlichen Beginn, zuweilen mit Krämpfen, Schwäche in den Extremitätenmuskeln, Schwierigkeit beim Stehen Spielunlust, leichte Temperatursteigerung und Pulsbeschleunigung; wenige Stunden später mehr oder weniger ausgesprochene motorische Lähmung. In einem untersuchten Falle fand sich Eosinophilie im Blute. Die Inkubationszeit beträgt 6—7 Tage. Die Pathogenese ist noch ungeklärt. Die Prognose ist bei frühzeitiger Entfernung der Milbe günstig; Genesung tritt dann meist nach 48 Stunden ein. Tod infolge Atemlähmung kommt vor. Die Behandlung besteht in der vollständigen Entfernung der Holzmilbe aus der Haut.

Stadelmann (Frankfurt a. M.).

Funktionelle Erkrankungen des Zentralnervensystems.

Strecker, E. A. *Psychosen und potentiale Psychosen beim Kinde.* (New York Med.-J. **114**, 1921, 209.)

Geisteskrankheiten gehören im Kindesalter zu den größten Seltenheiten. Verf. sah, nach Ausschluß postinfektiöser Geisteskrankheiten, juveniler Paresen, epileptiformer Erscheinungen, Psychoneurosen, konstitutioneller Psychopathie oder Imbezillität, unter 5000 Kindern nur 18 echte Psychosen. Hiervon waren 10 Mädchen und 8 Knaben. 10 mal handelte es sich um manisch-depressive Zustände, bei denen in 7 Fällen die

Depressionserscheinungen im Vordergrunde standen. 4 weitere Fälle gehörten in das Gebiet der Dementia präcox, die 4 letzten konnten einem bestimmten Krankheitsbild nicht eingereiht werden. Die Patienten waren 10—14 Jahre alt. Verf. bringt kurz die Krankengeschichte eines an Dementia präcox leidenden 13 jährigen Mädchens. Es war erblich belastet, zweifellos frühreif. Mit dem Einsetzen der Menses traten die Krankheitserscheinungen (Unruhe, Abgeschlossenheit, Depressionen) auf. Es folgten 2 Suizidversuche und nach kurzen Remissionen endete die Krankheit mit völliger Demenz, die jetzt, nach 14 Jahren unverändert fortbesteht.

Im allgemeinen scheint die Symptomatologie bei Kindern wesentlich einfacher als bei Erwachsenen zu sein. Die Depressionszustände äußern sich in einfachen Gemütsreaktionen, es bestehen triviale Wahnvorstellungen. Die Unlenksamkeit und Ideenflucht beziehen sich in der Regel nur auf die direkte Umgebung. Es ist dies vermutlich damit zu erklären, daß das noch nicht ganz ausgewachsene und differenzierte Gehirn bei Kindern noch einfacher reagiert. Diese Befunde entsprechen den von Kraepelin bei primitiven Völkern gemachten Beobachtungen. Für den Pädiater praktisch bedeutungsvoll sind die sich nicht so selten an infektiöse oder kontagiöse Krankheiten anschließenden Geistesstörungen, die Alexander bei 10—30% der Fälle sah. Bei der Entstehung der Geisteskrankheiten spielen neben der Heredität sicherlich die Einflüsse der Umgebung, in der das Kind aufwächst, eine bedeutsame Rolle, auf die der Arzt sein Augenmerk ganz besonders richten sollte. Käckell (Hamburg).

Nadolny, G. und **Weinberg, M.** *Das Blutbild der mongoloiden Idiotie.* (Halle, Univ.-Kinderklinik.) (Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. **29**, S. 68—84, 1921.)

In 10 Fällen von Mongolismus wird das Blutbild mit normalen Werten verglichen. Es ergibt sich ein vollkommen normales Verhalten derselben, besonders besteht keinerlei Veränderung, wie sie bei Dysfunktion der Schilddrüse sich findet. Ein Zusammenhang von Mongolismus und Myxödem wird deshalb bestritten und der erstere als eine „abgeschlossene kongenitale Mißbildung unbekannter Ursache" angesehen.

In der Arbeit befindet sich eine groß angelegte Übersichtstabelle der normalen Blutbilder im Kindesalter von den verschiedensten Autoren. Schall (Tübingen).

Stargardter. *Ueber die gehäuften kleinen Anfälle bei Kindern.* (Jahrb. f. Kinderhk. Bd. **95**, S. 230, 1921.)

Bericht über 4 Kinder mit kleinen Anfällen Verfasser gibt folgende Einteilung:

Anfälle auf dem Boden der Epilepsie Anfälle auf dem Boden der Psychopathie, und zwar bei einfacher endogener Ner-

vosität, bei degenerativer psychopathischer Konstitution und bei der hysterischen Form der psychopathischen Konstitution. In 2 Fällen hatten Koffeininjektionen (4 × 0,125) günstige Wirkungen auf die Anfälle. A. Peiper.

Pototzky, C. *Die Anwendung von Theobrominpräparaten (Diuretin) bei der Behandlung der Epilepsie.* (Aus dem Kaiserin Auguste Viktoriahaus.) (Therap. Halbmonatschr. XXXV. 7.)

Die Diuretica, besonders die Theobrominpräparate sind imstande, dem an sich kochsalzarm gemachten Organismus wohl noch ziemlich die letzten Kochsalzdepots zu entreißen. Es wird darum die Anregung gegeben, praktische Versuche mit Theobrominpräparaten an Epileptikern in größerem Umfange anzustellen. Blühdorn.

Marfan, A. B. *Krämpfe im Säuglingsalter.* (La Presse médicale, 1921, Nr. 64, 633.)

Verfasser würdigt die verschiedenen Krampfzustände im Säuglings- und Kleinkindesalter einer eingehenden Besprechung. Neben Krämpfen bei organischen Gehirnerkrankungen kommen Krampfanfälle auf spasmophiler Grundlage oder bei neuropathischer Veranlagung, endlich echte epileptische Krämpfe zur Beobachtung. Verf. bespricht die Ätiologie der verschiedenen Zustände, geht auf Diagnose, Differentialdiagnose und Prognose ein und streift kurz die Therapie. Neue ätiologische Gesichtspunkte bringt die Arbeit nicht. Käckell (Hamburg).

Burr, Charles W. *Die Reflexe im frühen Säuglingsalter.* (Am. journ. diseas. of childr. **21**, 529—533).

Die tiefen und die oberflächlichen Reflexe (Kniescheibensehnen-, Achillessehnen-, Kinn-, Fußsohlen-, Bauchreflex) können bei der Geburt vorhanden sein, doch können aus ihrem Fehlen keine Schlüsse gezogen werden. Der Fußsohlenreflex zeigt die größten Schwankungen in der Zeit seines ersten Auftretens und der Art seines Ablaufs. Der Achillessehnenreflex fehlt sehr häufig bei neugeborenen Kindern. Das erste Auftreten der einzelnen Reflexe nach der Geburt ist an keine gesetzmäßige Reihenfolge gebunden. H. Vogt.

Stoffwechselkrankheiten.

Goldreich, A. *Zur Aetiologie und Bekämpfung des Säuglingskorbuts.* (Wien. med. Wochenschr. 1921, S. 1568.)

Das gehäufte Auftreten von Barlow-Fällen in Wien veranlaßt Verf. zu einem Mahnruf an die Behörden, für die Versorgung der Säuglinge mit einwandfreier Frischmilch die nötigen Verfügungen zu treffen. Reuss (Wien).

Wachstumskrankheiten und Wachstumsstörungen.

Burnet, J. *Rachitis mit spezieller Bezugnahme auf Aetiologie, frühe Manifestation und Behandlung.* (Brit. J. of childr. diseas. **18**, 1921 124.)

Verf. weist mit Nachdruck darauf hin, daß Rachitis in der Hauptsache eine Ernährungskrankheit ist, keine Knochenerkrankung, wie immer wieder irrtümlich behauptet wird. Er gibt der Anwendung von Trockenmilch, bezw. kondensierter Milch die Hauptschuld und will beide aus der kindlichen Ernährung verbannt wissen. Die frühen Manifestationen ordnet er in 3 Gruppen: a) katarrhalische Erscheinungen (dies sind die frühesten), b) Nervöse Erscheinungen, hierhin gehören Unruhe, Reizbarkeit, schlechter Schlaf, c) Vasomotorische Erscheinungen: profuses Schwitzen ist typisch, ebenso Dermographie.

Neben diesen Symptomen findet sich oft ein Wachstumsstillstand bei Gewichtszunahme. Man sieht daran, wie wichtig es ist, ein Kind zu messen, nicht nur zu wägen.

Bei der Behandlung ist das Wichtigste die Prophylaxe. Dem Phosphor schreibt er eine ganz geringe Wirkung zu und will den Lebertran nur in kleinen Dosen verwendet wissen: 3 mal tägl. ein paar Tropfen für ein halbjähriges Kind. Frische Luft, Sonnenschein, Massage sind wichtige Unterstützungsmittel. Haben erst Knochenveränderungen eingesetzt, so können dauernde Schäden zurückbleiben, wie z. B. das platt-rhachitische Becken bei Frauen.

Held (Berlin).

Korenchevsky, V. *Experimental rickets in rats.* (British med. Journ. Nr. 3171, 8 Okt. 1921, S. 547.)

Mellanby Mc Collum u. a. schreiben der Ernährung einen großen Einfluß auf die Entstehung der Rachitis zu. Verf. glaubt das bestätigen zu können.

Wenn die Tiere (Ratten) in kleinen Käfigen gehalten werden, entsteht keine Rachitis. Auch Infektion mit verschiedenen Bakterien verursacht die Krankheit nicht. Wenn man aber den Ratten eine kalziumfreie Diät gibt, entstehen Änderungen im Skelett, die der Rachitis ähnlich sehen. Das ist noch mehr der Fall, wenn das Muttertier, während es die Tiere noch säugt, dieselbe Diät erhält.

Eine Diät, die keine Vitamine A enthält, verursacht Kalkarmut der Knochen; diese enthalten mehr Wasser und zeigen Osteoporose mit ungenügender Osteogenesis. Dann und wann erhält man ein Bild, das einer leichten Rachitis ähnlich sieht. Wenn man Ratten während Befruchtung, Schwangerschaft und Laktation eine vitamine-A-freie Diät gibt, findet man bei den Jungen oft rachitische Erscheinungen. Vitamin A hat einen Einfluß auf den Kalziumstoffwechsel und in dieser Weise auch auf die Rachitis. Tiere, die eine kalzium- und vitamin-A-arme Diät bekommen, zeigen nicht selten eine typische Rachitis.

Wenn man die Tiere, vor Anfang der Versuche kastriert, hat das keinen Einfluß auf die Resultate.

Koopman (Haag).

Sherman, H. C. und **Pappenheimer, A. M.** *Experimentelle Rachitis bei Ratten. 1. Eine rachitiserzeugende Kost für weiße Ratten, und die Verhütung der Rachitis durch Zugabe eines anorganischen Salzes.* (Journ. experim. med. **34,** 189—198.)

Bei Ernährung mit einer Kost, die aus 95 v. H. „Patent-Mehl", 3 v. H. Calc. lact. und 2 v. H. Kochsalz bestand, bekamen junge weiße Ratten Rachitis. Die Diagnose der Rachitis wurde sichergestellt durch den Nachweis der Verbreiterung der präparatorischen Verkalkungszone, des Fehlens der Kalkablagerung in dieser und der ausgesprochenen Zunahme des osteoiden Gewebes sowohl in der Gegend der Metaphyse wie im Verlauf des Schafts der Knochen. Im Röntgenbild wiesen die Tiere am Tibiakopf eine dicht unter der Epiphyse gelegene 1—2 mm breite Aufhellungszone auf, die diaphysenwärts konkav begrenzt war. Der Ersatz von 0,5 g Calc. lact. durch 0,4 g sec. Kaliumphosphat genügte zur Verhütung der Entstehung der Rachitis.

H. Vogt.

Howland, John u. **Kramer, Benjamin.** *Kalk und Phosphor im Serum beiRachitis.* (Am. journ. diseas. of childr. **22,** 105—119.)

Bei rachitisfreien Säuglingen und jungen Kindern beträgt der Kalkgehalt im Serum 10—11 mg auf 100 ccm und der Gehalt an anorganischem Phosphor etwa 5 mg. Die regelrechte Zusammensetzung des gesunden Knochens ist offenbar abhängig von dem gesetzmäßigen Gehalt des Serums an Kalk, Phosphor und Bikarbonat. Bei frischer fortschreitender Rachitis ist der Kalkgehalt des Serums regelrecht oder auch leicht vermindert. Seine Verminderung steht offenbar nicht in unmittelbarer Beziehuag zur Rachitis, scheint vielmehr einherzugehen mit leichter (latenter) Tetanie. Frische Rachitis ist regelmäßig verknüpft mit zuweilen sehr hochgradiger Herabsetzung des Gehaltes des Serums an anorganischem Phosphor. Bei der von selbst oder unter Einwirkung von Lebertran erfolgenden Heilung der Rachitis steigt der Phosphorgehalt des Serums allmählich bis auf regelrechte Werte an, zuweilen noch darüber hinaus. Rückfälle sind mit Abfall des Phosphorgehalts im Serum verbunden. Sämtliche Kinder unter $2^1/_2$ Jahren mit einem Gehalt des Serums an anorganischem Phosphor von 3 mg oder weniger litten an frischer Rachitis.

H. Vogt.

Hess, Alfred, F. and **Unger, L. J.** *The cure of infantile rickets by sunlight.* (Die Heilung der Säuglingsrachitis durch Sonnenlicht.) (The Journal of the americ. med. assoc. Bd. **77,** Nr. 1, 1921, S. 39.)

Vorläufige Mitteilung über günstige Resultate bei der Behandlung rachitischer Säuglinge mit Sonnenlicht. Nach der Er-

fahrung der Verff. kommt Rachitis bei jeder Art von Nahrung ohne Ausnahme vor. Die Nahrung der untersuchten Kinder bestand während der ganzen Behandlungszeit aus Voll- oder Trockenmilch mit Mehl und Orangensaft. Bestrahlt wurden 5 Säuglinge im Alter von 6—12 und 2 im Alter von 12 und 18 Monaten für die Dauer von $^1/_2$ bis zu mehreren Stunden täglich, abwechselnd Arme, Beine, Rumpf und Gesicht. In jedem Falle konnte mittels Röntgenstrahlen eine zunehmende Verkalkung der Epiphysen nachgewiesen werden. Auch die Muskelschlaffheit wurde günstig beeinflußt.

Stadelmann (Frankfurt a. M.).

Fischer, J. *Die histologischen Veränderungen bei Osteogenesis imperfecta mit besonderer Berücksichtigung des Gehörorgans.* (Zeitschrift f. Ohrenheilkunde **81,** S. 85.)

Eingehende Besprechungen der über Osteogenesis imperfecta erschienenen Arbeiten. Ausführliche Mitteilung eigener mikroskopischer Befunde, erhoben an den Skelettknochen der Leiche eines 45 cm langen Neugeborenen, das 10 Tage vor dem normalen Graviditätsende lebend geboren und nach wenigen Atemzügen verstorben war. Aus der Zusammenfassung des Verfassers seien die folgenden wesentlichsten Ergebnisse hervorgehoben. Im ruhenden und wuchernden Knorpel der Epiphysen fehlen pathologische Veränderungen. Die präparatorische Verkalkungszone ist in toto vorhanden. Die Eröffnung der Knorpelzellsäulen durch Marksprossen erfolgt in normaler Weise. Dagegen ist die enchondrale Knochenneubildung gestört; die Pfeiler verkalkter Knorpelgrundsubstanz weisen keine Knochensäume auf. Die Spongiosa bildet kein zusammenhängendes festes Balkenwerk, sondern ein loses Gefüge isolierter Bälkchen. Die Knochenbälkchenstruktur zeigt eine starke Vermehrung der zellulären Elemente, während die Interzellularsubstanz bedeutend verringert erscheint. Trotz Vermehrung und Vergrößerung der Osteoblasten ist ihr Effekt auf die Knochenbildung nur ein ganz geringer. Besonders schwer ist die periostale Ossifikation geschädigt. Eine zusammenhängende Kortikalis besteht nicht; es finden sich nur einzelne kurze durch weite Zwischenräume getrennte, locker gefügte Knochenbälkchen. Die Kallusbildung im Bereich der zahlreichen Frakturen ist eine sehr reichliche. — Der zweite Abschnitt der Arbeit bringt die mikroskopischen Befunde des Gehörorgans: Mangelhafte Entwicklung des Annulus tympanicus, des knöchernen Anteils des Mittelohrs und der Gehörknöchelchen als Ausdruck einer Wachstumsstörung des gesamten Felsenbeins, abnorme Kleinheit sämtlicher Innenräume, der Schnecke, des Vorhofs, überhaupt der gesamten knöchernen Pyramide. Zahlreiche Frakturen im Bereich des Gehörorgans: Am vorderen Schneckenpol, im Hiatus spur. can. fac., im Dach der Trommelhöhle und in der Regio antri. Die zur Klärung der Ätiologie unternommenen Untersuchungen der endokrinen Drüsen ergaben normale Befunde. Lues war

ebenfalls auszuschließen. Eine Störung im Kalkgehalt des Knochens konnte nicht nachgewiesen werden. Das erste Auftreten der Erkrankung verlegt Verf. in eine Zeit nach dem 6. Embryonalmonat. Stadelmann (Frankfurt a. M.).

Vitamine.

Dutcher, Adams R., Harshaw, H. M. and **Hall, J. S.** *Vitamines studies. VIII. The effect of heat and oxydation upon the antiscorbutic vitamine.* (Wirkung von Hitze und Oxydationsvorgängen auf die antiskorbutischen Vitamine.) (J. Biol. Chem. **47,** 1921, 483.)

Verff. untersuchten die Widerstandsfähigkeit der im Orangensaft enthaltenen antiskorbutischen Vitamine gegen Hitze und oxydierende Wirkungen. Sie benutzten dazu eine aus Hafer und Luzerne bereitete „Skorbutkost", der täglich 3 ccm roher, bezw. 30 Min. bei 63 Grad erhitzter, bezw. 30 Min. lang gekochter Orangensaft zugesetzt war. In weiteren Versuchsreihen wurden diesen 3 verschieden vorbehandelten Säften noch Wasserstoffsuperoxyd zugesetzt. Alle Meerschweinchen, die mit dem reinen, nicht mit Wasserstoffsuperoxyd versetzten Saft gefüttert wurden, zeigten keine skorbutischen Veränderungen, im Gegensatz zu den anderen 3 Versuchsreihen, die neben Orangensaft Wasserstoffsuperoxyd erhielten. Die Tiere der letzten 3 Reihen starben alle nach relativ kurzer Zeit unter skorbutischen Symptomen. Danach werden die antiskorbutischen Vitamine weder durch 30 Min. langes Erhitzen auf 63 Grad noch auf 100 Grad (im geschlossenen Gefäß) zerstört, dagegen besitzt das unter gleichen Bedingungen zugesetzte H_2O_2 zerstörende Wirkung. Die antiskorbutischen Eigenschaften des Orangensafts sind für Oxydation sehr empfänglich, bei Abwesenheit eines oxydationsfördernden Agens aber vertragen sie Erhitzung auf 100 Grad 30 Minuten lang.

Käckell (Hamburg).

Vogt, Hans (Magdeburg). *Die Bedeutung der sogenannten Avitaminosen für das Kindesalter.* (Med. Kl. 1921, Nr. 33.)

Die Beobachtung, daß im Kindesalter sowohl bei ausreichender Ernährung mit Fett, Kohlehydraten, Eiweiß und Salzen, als auch bei einseitiger Ernährung Krankheitszustände auftreten (Skorbut, Rachitis, Mehlnährschaden, Keratomalacie), die nur auf einen Mangel in der Nahrung zurückgeführt werden konnten, führte auf dem Wege über das Tierexperiment zu der Erkenntnis, daß allen diesen Stoffen ein Bestandteil fehlte, der imstande ist, den Ausbruch dieser Krankheiten zu verhindern, bezw. die schon ausgebrochene Krankheit zu heilen. Man bezeichnete diese Bestandteile als Vitamine und konnte hier wiederum insbesondere ein fettlösliches Vitamin als Schutzmittel gegen Skorbut er-

kennen. Dieses Vitamin findet sich im Butterfett, im Eidotter, Rinderfett und Lebertran, nicht dagegen im Pflanzenfett, Schweinefett, Talg, Oliven- und Mandelöl. Längeres oder stärkeres Erhitzen zerstört dasselbe. Freise und Rupprecht untersuchten auf Grund der Erfahrungen mit Gemüse bei Rachitis den Kalkstoffwechsel bei rachitischen Säuglingen bei Gemüsezufuhr und konnten hierbei eine Steigerung des Kalkansatzes feststellen, der jedoch ausblieb, wenn die Gemüse vor der Verabreicherung stark erhitzt wurden. Sie nahmen daher das Vorhandensein eines wasserlöslichen Vitamins im Gemüse an, das diese Wirkung ausübt. Auch das fettlösliche Vitamin hat eine ansatzfördernde Wirkung. In die Gruppe der Avitaminosen muß auch die Möller-Barlowsche Krankheit gerechnet werden, deren Heilung durch Zitronensaft bekannt ist, ohne daß bisher nähere Kenntrisse über diesen antiskorbutischen Schutzstoff vorliegen. In der Stärke ihrer Wirksamkeit gegen Skorbut steht obenan der Kohl; ihm folgen die Blätter des Sauerampfers, Endivien- und Kopfsalat. Blattgemüse sind wirksamer als Knollengemüse, Alter und Reifungsgrad spielen gleichfalls eine Rolle: frische ausgereifte Tomaten sind wirksamere als halbreife, junge Mohrrüben wirksamer als alte. Vom Obst stehen an erster Stelle Zitronen, Apfelsinen, Himbeeren, während Äpfel und Bananen geringere Wirksamkeit zeigen.

Silbermann (Charlottenburg).

Mc Collum, E. V., Simmonds, Nina, Shipley, P. G. and **Park, E. A.** *Studies on experimental rickets. VIII. The production of rickets by diets low in phosphorus and fat-soluble A.* (Über die Erzeugung von Rachitis durch Nährgemische die Mangel an Phosphor und fettlöslichen Vitaminen haben.) (J. Biol. Chem. **47**, 1921, 507.)

In einer früheren Arbeit berichteten Verff. über eine fehlerhaft zusammengesetzte Diät und deren Wirkung auf das Wachstum von Ratten, die sich fast in den gleichen rachitischen Veränderungen dokumentierte, wie sie bei der menschlichen Rachitis am Knochen gefunden werden. Diese Diät zeichnet sich durch ungenügende Phosphor- und fettlösliche Vitaminmengen aus. Wurde dagegen neben dieser Kost Lebertran gegeben, so zeigten die Knochen keine rachitischen, sondern osteoporotische Veränderungen. Es wird durch diese Versuche gezeigt, daß es allein durch diätetische Maßnahmen gelingt, der menschlichen Rachitis nahezu gleiche pathologische Knochenveränderungen bei Ratten zu erzeugen, und zwar durch diätetische Maßnahmen, die lediglich in beschränkter Phosphor- und fettlöslichen Vitaminzufuhr bestehen. Der Versuch gelang aber nur dann, wenn neben diesen Einschränkungen in der Kost beträchtlich mehr Ca angeboten wurde, verglichen mit den zur optimalen Ossifikation nötigen Kalziumphosphatmengen. Verff. teilen in der vorliegenden Arbeit 2 etwas anders zusammengesetzte Diäten mit, die dieselben Eigen-

schaften haben. Ferner berichten sie über die in diesen Versuchen erhobenen pathologisch-histologischen Befunde am Skelett.
Käckell (Hamburg).

Aron, H. *Die Einführung vegetabilischer Extraktstoffpräparate in die Ernährungstherapie.* (Therap. Halbmonatschr. XXXV. 8.)

Es wird dargelegt, welche bedeutsame aber auch verschiedenartige Rolle die einzelnen akzessorischen Nährstoffaktoren für die Ernährungstherapie spielen, und welche Wirkung die vegetabilischen Extrakte je nach der Art des Ausgangsmaterials und der Darstellung entfalten. Blühdorn.

Zilva, S. S. und **Drummond, J C.** *Vitaminacontent of oils prepared from livers of the cod, coal-fish and haddock.* (Lancet, Nr. 5119, 8. Okt. 1921, S. 753.)

Lebertran ist sehr oft ein Gemisch von Öl aus der Leber von Gadus morrhua, Gadus virens und Gadus aglefinus. Verf. untersuchte, ob diese drei Öle denselben Vitamingehalt hatten. Es stellte sich heraus, daß sie alle sehr viel Vitamin A enthielten und zwar Gadus virens am meisten, Gadus morrhua etwas weniger und Gadus aglefinus am mindestens, aber immer noch sehr viel.
Koopman (Haag).

Drummond J. C. and **Coward, K. H** *Nutrition and growth on dicts devoid of true fats.* (Lancet Nr. **5118,** 1. Oktober 1921, S. 690.)

Verf. fütterten junge Ratten, die nicht mehr von der Mutter gestillt wurden, mit einer Diät die zwar fettlösliches Vitamine A, aber praktisch kein Neutralfett enthielt. Die Tiere wuchsen ganz normal auf, hatten normale Junge, die sie selbst stillten. Es wurden mehr Todesfälle unter den Tieren mit fettfreier Nahrung als unter den Kontrolltieren beobachtet.
Koopman (Haag)

Marshall Findlay, G. *A note on experimental scurvy in the rabbit and on the effects of antenatal nutrition.* (Journ. of Path. and Bact. 1921, Bd. **24,** S. 454.)

Kaninchen, die eine antiskorbutische Vitamine-freie Nahrung bekommen, verlieren an Gewicht und können sogar zu Grunde gehen. Nach dem Tode findet man eine mächtige Stauung in den inneren Organen ohne Blutungen. Wenn man nach einiger Zeit wieder die gewöhnliche Nahrung gibt, werden die Tiere schnell schwerer. Ein schwangeres Kaninchen, dem man „Vitamine C" vorenthält, wird nicht krank; die Jungen aber haben Blutungen in den Gelenken und den inneren Organen.
Koopman (Haag).

Marshall Findlay, G. *The blood and bloodvessels in guineapig scurvy.* (Journ. of Path. and Bact. 1921, Bd. **24,** S. 446.)

Wenn Meerschweinchen eine Diät ohne antiskorbutische Vitamine erhalten, entstehen Veränderungen in den Kapillären.

Das Endothel schwillt auf und entartet. Dadurch wird der Blutstrom verlangsamt und entsteht Stauung. Die interzelluläre Substanz in den Gefäßwänden wird permeabel und Flüssigkeit und Blutkörperchen diffundieren von den Gefäßen in die Gewebe.

Die Blutstauung verursacht wahrscheinlich eine mangelhafte Oxydation und kann so zur Todesursache werden.

Koopman (Haag).

Haut.

Grulee, C. G. and **Rose, C. B.** *Treatment of furunculosis in infants.* (Die Behandlung der Furunkulose bei Säuglingen.) (The Journal of the americ. med. assoc. Bd. **77,** Nr. 1, 1921, S. 37.)

Verff. empfehlen die Röntgenstrahlen als wirksame Ergänzung der sonst üblichen Behandlungsmethoden der Furunkulose im Säuglingsalter. Die so mit der kombinierten Behandlung erzielten Resultate waren im allgemeinen günstig; eine Immunität konnte jedoch in keinem einzigen Falle erzielt werden. In Anbetracht der gewünschten oberflächlichen Wirkung eignen sich am besten nicht gefilterte weiche Strahlen. Harte gefilterte Strahlen riefen schon bei kurzer Bestrahlung Epilation hervor.

Stadelmann (Frankfurt a. M.).

Morse, Lovett John. *Hautverkalkung beim Kind.* (Journ. Am. diseas. of childr. **22,** 412—416.)

Bei einem $3^1/_2$ jährigen Kinde, das wiederholt an Hauteiterungen gelitten hatte, fanden sich Verhärtungen im Unterhautgewebe an Armen und Beinen, am Gesäß und am Rande beider Achselhöhlen. Die mikroskopische Untersuchung eines ausgeschnittenen Gewebsstückchens ergab, daß es sich um Nekrosen im subkutanen Fettgewebe mit Verkalkung handelte. Im Röntgenbild sind die Veränderungen sehr eindrucksvoll wiedergegeben.

H. Vogt.

Auge.

Mollison, W. M. *Paralyse der Augenmuskeln in Verbindung mit Mastoiditis.* (Brit. J. of Childr. Diseas., **18,** 1921, 135.)

In den vom Verf. ausführlich beschriebenen beiden Fällen trat eine Lähmung der Augenmuskeln im Verlauf einer Mastoiditis ein. Im ersten Fall nach einer Operation wegen akuter Symptome im Verlauf einer chronischen Eiterung im zweiten Fall im Verlauf einer einfachen akuten Mastoiditis. Im ersten Fall stand der Liquor cerebrospinalis unter erhöhtem Druck und war leicht getrübt,

im zweiten Fall nicht. Bei keinem der beiden Fälle fand eine Ausbreitung der Erkrankung auf das Felsenb ein statt. Beide Mal wurde stark an Meningitis gedacht. Die Augensymptome schienen mehr auf metastatische Infektion zurückzugehen als auf kontinuierliche Ausbreitung via Felsenbein; danach muß es sich also um eine meningeale Infektion der Nerven gehandelt haben, nicht um eine nukleäre oder zentrale. Beiden Fällen gemeinsam war der Schmerz am betroffenen Auge, das Erbrechen, der langsame Puls, in Verbindung mit einer Lähmung des Lev. palp. sup. Im ersten Fall bestand eine Lähmung des III. Hirnnerven, im zweiten Fall eine solche des II. Hirnnerven. Held (Berlin).

Hartmann, K. *Ueber eine besondere Form von Keratitis profunda nach Grippe.* (Arch. f. Augenheilkunde **88,** S. 186.)

Beschreibung von 2 Fällen, bei denen im Anschluß an Grippe einseitig eine Entzündung der Hornhaut auftrat, die gekennzeichnet war durch ein tiefes, zentral gelegenes, scheibenförmiges Infiltrat, das, nachdem es eitrig geworden war, nach außen zu durchbrach. Ausheilung mit Hinterlassung dichter Narben.
Stadelmann (Frankfurt M.)

Gallus. *Sind die sog. angeborenen Retraktionsbewegungen des Auges die Folge einer Geburtsverletzung?* (Arch. f. Augenheilkunde, **87.** Bd., S. 35.)

Das Krankheitsbild ist gekennzeichnet durch Lähmung des Auges besonders nach außen, meist links, selten beidseitig. Nebenbefunde sind Enophthalmus, Ptosis, Asymmetrie des Gesichtes. Mit der Lähmung ist Retraktion des Auges verbunden, beides erklärt sich durch den anatomischen Befund, daß der Muskel, meist der linke Externus, bindegewebig verändert ist. Die Ursache sieht G. in einem Druck des Promontoriums auf das Auge während der Geburt. Die Druckfurchen verschwinden, die Augenlähmung dagegen tritt erst später in Erscheinung.
Sander (Stuttgart).

Peters, A. *Zur Aetiologie der angeborenen Retraktionsbewegungen des Auges und der Asymmetrien des Gesichts.* (Arch. f. Augenheilkunde **88**, S. 198.)

Verf. verteidigt seine Auffassung und die seines Schülers Eichmann, daß die abnorme Beschaffenheit des Auswärtswenders bei angeborener Retraktion des Auges auf einer Entwicklungsstörung beruhe, gegenüber den Versuchen von Gallus, diese selbst sowie sämtliche bei angeborener Retraktion beobachteten Komplikationen als Folgen eines Geburtstraumas zu deuten. Verf. weist dabei auch auf die analogen Verhältnisse beim hereditären Schiefhals hin, für dessen Entstehung ebenfalls eine abnorme Keimanlage des M. sterno-cleido-mastoideus kaum mehr zweifelhaft sein dürfte.
Stadelmann (Frankfurt M.).

Kraupa und **Hahn.** *Krampfischämie der inneren Augengefäße als Teilsymptom der hereditär-luetischen Angiopathie.* (Klin. Monatsbl. f. Augenheilkde. **66.** Bd., S. 829.)

Außer echt embolischen und endarteriitischen Netzhautischämien gibt es eine Ischämie sui generis, die Teilsymptom eines allgemeinen Kapillarspasmus ist, mit oder ohne Beteiligung der Nierengefäße auftritt und im Wesen der angiospastischen Nephropathie gleichzustellen ist. Erworbene oder angeborene Lues gibt eine ausgesprochene Disposition zu solchen Gefäßkrisen ab, die als „akute angiospastische Ophthalmopathie" zu bezeichnen wäre. Jod wirkt spezifisch, bei jüngeren ist die Prognose günstig. Sander (Stuttgart).

Myers, B. *Oxyzephalie.* (Brit. J. of Childr. Diseas **18,** 1921, 113.)

Ausführliche Beschreibungen eines Mädchens, die sich im Alter von $12^3/_4$ Jahren wegen Nachlassens des Augenlichts in der Klinik vorstellt. Sie hat einen Turmschädel, Schwimmhäute zwischen den Zehen und Syndaktylie der ersten drei Finger jeder Hand.

Ihre Intelligenz bleibt wenig hinter der Norm zurück, es besteht Myopie des einen Auges, die Papillen zeigen chronische optische Neuritis.

Man kann die Fälle von Turmschädel in 3 Gruppen ordnen. Bei der ersten bestehen Exopthalmus, Kopfdeformität und zuweilen auch völlige Blindheit gleich bei der Geburt. Bei der zweiten Gruppe stellt sich die Mißbildung des Schädels in den ersten Lebensmonaten ein und nimmt im Laufe der beiden ersten Jahre zu, wobei sich gleichzeitig das Augenlicht verschlechtert. Die dritte Gruppe umfaßt diejenigen Fälle, bei denen sich als erstes Symptom das schwächer werdende Augenlicht zwischen dem 2.—6. Lebensjahre einstellt. Weder Rasse, Rachitis, noch Syphilis spielen eine Rolle, Heredität ist selten; männliche Individuen sind stärker betroffen als weibliche. Held (Berlin).

Mund, Nase, Ohr, Kehlkopf.

Svens und **Stern.** *Studien über den Säuglingsschnupfen und seine Aetiologie.* (Jahrb. f. Kinderhk. Bd. **95,** S. 165, 1921.)

Es wurden 40 Nasensekrete von Kindern des 1. und 2. Lebensjahres mit Schnupfen untersucht. Ein Einfluß des Alters und des Geschlechtes auf die Bakterienflora der Rhinitis ließ sich nicht erkennen, ebensowenig war ein deutlicher Einfluß zwischen klinischen Merkmalen (exsudat. Diathese, Rachitis und dergl.) und den Sekretbakterien feststellbar. Spirochäten wurden nicht gefunden. „Alles in allem zeigt die Bakterienflora der Säuglingsrhinitis ein mannigfaltiges und ständig wechselndes Bild." A. Peiper.

Brown Kelly, A. *Statistical records of serious and fatal haemorrhage following operations on the tonsils.* (British med. Journ. Nr. 3160, 17. Sept. 1921, S. 431.)

Aus den Statistiken geht hervor, daß die Tonsillektomie, wenn sie von einem geübten Spezialisten ausgeführt wird, nahezu gefahrlos ist und daß schwere Blutungen außerordentlich selten sind. Bei Kindern werden diese noch weit seltener gesehen als bei Erwachsenen. Koopman (Haag).

Tilley, H. *The influence of operative and anaesthetic technique upon serious haemorrhage in operations of the tonsils.* (British med. Journ. Nr. 3168, 17. Sept. 1921, S. 435.)

Verf. empfiehlt die Enukleation, die weniger Blutungen gibt als die Methode mit einer „Guillotine". Besser als Lokalanästhesie ist die Narkose mit Äther. Zuerst muß aber eine Einspritzung mit Atropin gemacht werden, um Speichelfluß vorzubeugen.
Koopmann (Haag).

O'Malley, J. T. *Conditions predisposing to haemorrhage in tonsil-operations.* (British med. Journ. Nr. 3168, 17. Sept. 1921, S. 433.

In Fällen, die leicht bluten, kann man prophylaktisch Calc. lact. versuchen. Pferdeserum während einigen Wochen innerlich, oder 10—15 ccm menschliches Serum intravenös, oder 20 bis 40 ccm subkutan wird ebenfalls empfohlen.

Weiter kommen in Betracht Hämoplastine Koagulose (getrocknetes Serum, örtlich angewendet), Coagulin Kocher-Tonio, Einspritzungen mit Adrenalin oder Pituitrin. Verf. empfiehlt vor allem folgende Methode: Zwei Dosen Pferdeserum werden 2 × 40 und 1 × 40 Stunden vor der Operation subkutan eingespritzt. Eine halbe Stunde vor der Operation wird dann eine mittlere Dose Pituitrin injiziert. Koopman (Haag).

Moore, I. *Lokale Methoden zur Stillung ernsthafter Blutungen nach Tonsillektomie.* (Brit.med.Journ. Nr.3160, 17.Sept. 1921, S.437.)

Um schweren Blutungen nach Tonsillektomie vorzubeugen, ist es nötig, Kranke auszuschalten, bei denen Kontraindikationen bestehen. Man soll die Operation nie ambulant, sondern im Krankenhause ausführen. Zwei Tage vor der Operation wird ein Purgans gegeben, und die letzten 3—4 Tage vor der Operation nur ganz leichte Nahrung genossen. 12 Stunden vor der Operation absolute Ruhe. Man kann Calc. lact. oder Pferdeserum prophylaktisch geben. Man sollte die Operation nur in Äthernarkose ausführen. Sehr viel hängt von der Geschicklichkeit des Narkosearztes ab. Während der Operation soll die Position des Kranken dieselbe sein, wie bei einer Tracheotomie, um das Operationsfeld besser zu Gesicht zu bekommen. Man muß mit Vorsicht operieren und jede Rohheit vermeiden. Überwachung nach der Narkose ist nötig. Koopman (Haag).

Mc Kenzie, D. *Practical considerations on the treatment of haemorrhage during and after operations on the tonsils.* (British med. Journ. Nr. 3168, 17. Sept. 1921, S. 440.)

Sofort nach der Operation soll jedes, auch das kleinste blutende Gefäß unterbunden werden.

Calc. lact. hat nur wenig Nutzen, um eine Blutung vorzubeugen. Hämoplastin ist viel besser, aber sehr teuer.

Koopman (Haag).

Just, F. H. *Ligature of the external or common carotid vessels in serions tonsillar haemorrhage.* (British med. Journ. Nr. 3168. 17. Sept. 1921, S. 441.)

In einem Falle bekam ein Kind nach Tonsillektomie eine sehr schwere Blutung; die erst wieder aufhörte, aber dann in einigen Sekunden mit dem Tode endete. Bei der Sektion stellte es sich heraus, daß die Carotis interna angeschnitten worden war.

In ähnlichen Fällen ist die Unterbindung der Carotis communis die einzig mögliche Behandlung. Koopman (Haag).

Woodman, E. (Musgrave). *Influence of operative technique in the prevention of haemorrhage.* (British med. Journ. Nr. 3168, 17. Sept. 1921, S. 444.)

Verf. verwirft die Vernähung des Tonsillenbettes. Die Gesangstimme wird dadurch beeinträchtigt und die Gefahr einer Sepsis ist dann nicht zu umgehen. Er beschreibt eine Methode, bei welcher jedes blutende Gefäß unterbunden wird, bevor man weiter operiert. Koopman (Haag).

Hohlfeld. *Erfahrungen mit der Intubation. II. Die Erstickungsgefahr.* (Jahrb. f. Kinderhk. Bd. **95**, S. 80, 1921.)

Eine Erstickungsgefahr liegt vor, wenn bei liegendem Tubus der Faden durchbissen ist und eine plötzliche Extubation nötig wird. Umwickeln des Fadens mit Heftpflaster verringert die Häufigkeit des Durchbeißens. Muß durch das Pflegepersonal extubiert werden, so ist es von größter Wichtigkeit, daß der Arzt sofort zur Stelle sein kann. Eine große Erstickungsgefahr besteht auch, wenn der Tubus ausgehustet wird. Die Häufigkeit des Aushustens läßt sich durch die Wahl eines geeigneten Tubus (am besten des Heiltubus) verringern. Wird der dem Alter entsprechende Tubus ausgehustet, so hält manchmal der nächst größere stand. A. Peiper.

Seiffert, A. *Chloräthyl bei der Kehlkopfuntersuchung von Kindern.* (Arch. für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfk., **108**, 1921, Heft 1—2, S. 1.)

Die großen, oft unüberwindlichen Schwierigkeiten der Kehlkopfuntersuchung bei kleinen und größeren Kindern können

nach Angabe des Verf. durch eine kurzdauernde, leicht und sicher auszuführende Chloräthylbetäubung sehr vorteilhaft behoben werden. Bei richtiger Ausführung der Narkose — bei zugehaltener Nase wird das Chloräthyl auf einige auf den Mund des Pat. gelegte Mulltupfer aufgetropft — sind üble Zufälle so gut wie ausgeschlossen und vom Verf. bisher noch nicht beobachtet worden. Irgendwelche unangenehmen Nachwirkungen der beschriebenen Narkose bestehen im Gegensatz zu andern Narkosemitteln nicht. Die Narkose mit Chloräthyl eignet sich jedoch nur für ganz kurzdauernde Maßnahmen, also bes. Untersuchungen.

Frosch (Berlin).

Chirurgie.

Debrunner, Hans. *Die Indikationsstellung zur Albeeschen Operation bei tuberkulöser Spondylitis.* (Schw. med. Wochenschr. 1921, Nr. 19.)

Die Albeesche Operation ist ein außerordentlich wertvolles Hilfsmittel zur Bekämpfung der Wirbelkaries. Verf. berechnet aus 128 zum Teil eigenen, zum Teil aus der Literatur zusammengestellten Fällen mit über 2 jähriger Beobachtungszeit 82% Heilungen. Kontraindikationen sieht er namentlich in Fällen wo mischinfizierte Fisteln einen dauernd fieberhaften Zustand schaffen, wo die chronische Eiterung das Bild der schweren Amyloiddegeneration entwickelt hat, ferner wenn sich Fistelmündungen oder kalte Abszesse im Bereich des Schnittgebietes finden oder wenn die Spondylitis nur die Begleiterscheinung einer schweren Organtuberkulose ist. Bei der Anzeigestellung soll weder der Sitz des Herdes noch das Alter des Patienten eine Rolle spielen, einzig Kleinkinder unter 3 Jahren eignen sich nicht für die Operation, ebensowenig schwerere Rachitis. Ryhiner (Basel).

Lienhardt, Bruno (Winterthur). *Die Ätherbehandlung der Peritonitis.* (Schw. med. Wochenschr. 1921, Nr. 29.)

Verf. hatte im Allgemeinen recht befriedigende Resultate und erreicht die gewöhnlichen Mortalitätsziffern bei weitem nicht. Sehr wichtig erscheint ihm daß die Äthereingießung nur in kleinen Dosen stattfinde (bis höchstens 100 g). Die Gefahr der Überdosierung, die sich in raschem kleinem Puls, vereinzelt sogar in beängstigenden Kollapsanfällen zeigt, scheint im Kindesalter besonders groß zu sein. Die Dosierung muß dem Alter entsprechend geschehen. Ryhiner (Basel).

Scherb, R. *Zur Indikation und Technik der Albee-de Quervainschen Operation.* (Schweiz. med. Wochenschr., 1921, Nr. 33. 763.)

Die Albee-de Quervainsche Operation (Einpflanzung eines aus der Tibia entnommenen Knochenspans in die gespaltenen,

auseinanderklaffenden Dornfortsätze zwecks Versteifung des betreffenden Wirbelsäulenabschnittes) gestaltet sich schonender (insbesondere bei tuberkulöser Spondylitis, bei der der Eingriff am Dornfortsatz zur Propagierung des Prozesses führen kann), wenn man die Spaltung des Processus spinosus unterläßt und den Knochenspan seitlich in die Nische zwischen Wirbelbogen und Dornfortsatz einpflanzt. Mitteilung eines Falles von Spondylolisthesis, der durch die so modifizierte Operation sehr günstig beeinflußt wurde. Wolff (Hamburg.)

Cornelia de Lange und **van Goor.** *Angeborene Geschwulst des hintern Mediastinums.* (Ned. Tydschr. v. Geneesk. 1921, II., S. 828.)

Kind, 7 Wochen alt, wurde mit der Diagnose Pneumonie aufgenommen. Bei der Aufnahme fand sich links hinten ein Rippenbuckel, große Leber, eine etwas geschwollene Milz; Triceps-Patellar- und Bauchreflexe fehlen; Achillesreflex vorhanden; Atrophie der Arm- und der Beinmuskeln; Albuminurie. Tod nach 3 Tagen.

Bei der Obduktion fand sich folgendes: Multiple Pneumonie. In der linken Brusthöhle eine Geschwulst mit Länge-, Breiten- und Tiefenverhältnisse von 6 : 7 : 3 cm. Fester aber elastischer Tumor mit buckliger Oberfläche und mauerfest verwachsen mit den linken Seitenbogen von verschiedenen Wirbeln. Im unteren Drittel des Brustrückenmarkes ein Tumor, welcher auf die dorsale Seite des Rückenmarkes drückt und mit diesem verwachsen ist. Leber stark geschwollen; ihre Oberfläche übersät mit kleinen Geschwülsten von der Größe eines Stecknadelkopfes bis zu der einer Mark. Bei der mikroskopischen Untersuchung des Tumorgewebes, sowohl des Rückenmarkes als des Mediastinums und der Leber ergab sich, daß es aus zwei Zelltypen besteht, nämlich 1. mit großem hellgefärbten Kern und Chromatinnetz und 2. kompaktem, stark basophilem Kern, jedoch ohne Chromatin.

Die Diagnose wurde auf Lymphosarkom gestellt. Es war also vorhanden ein bösartiger Tumor, aufgebaut aus lymphatischem Gewebe, mit Metastasen in der Leber, und sich, den Lymphwegen entlang, nach dem Rückenmark ausbreitend, aber ohne infiltratives Wachsen in der Umgebung.

Vermutlich war der Tumor schon intrauterin vorhanden. Verff. konnten in der zugänglichen Literatur keinen derartigen Fall wieder finden. Graanboom.

Carter, William E. *Bösartige Geschwülste der Marksubstanz der Nebennieren, mit Bericht über einige Fälle.* (Am. journ. diseas. of childr., **22**, 244—258.)

Verfasser hält die bösartigen Neubildungen, die vom Mark der Nebenniere ausgehen, für keine allzugroßen Seltenheiten im Kindesalter. Er kann über drei eigene Fälle berichten, die ihm im Laufe von 4 Monaten zu Gesicht kamen und von denen

einer auch anatomisch untersucht werden konnte. Das erste Zeichen der Erkrankung bildet gewöhnlich eine Blutung in die Orbita, eine Metastase, die auftreten kann zu einer Zeit, wo die Ausgangsgeschwulst dem Tastgefühl noch nicht zugänglich ist. Bei Auftreten der Orbitalblutung ist eine Verwechslung nur möglich mit Trauma, Chlorom oder Skorbut, alles Möglichkeiten, die sich leicht ausschließen lassen. Bemerkenswert ist, daß die erste Orbitalmetastase gewöhnlich auf derselben Körperseite auftritt, auf der auch die Ausgangsgeschwulst sitzt. Die Ausbreitung der Geschwulst scheint auf dem Lymphweg vor sich zu gehen. Nach ihrem histologischen Bau sind die Geschwülste des Nebennierenmarks, das neuroektodermalen Ursprungs ist, als Neuroblastome zu bezeichnen. H. Vogt.

Orthopädie.

Nové-Josserand. *Leçon inaugurale de la clinique de chirurgie infantile de la faculté de médecine de Lyon.* (Revue d'orthopédie **28**, 1921, 185.)

Mit einer durch Gedankenreichtum und Form bemerkenswerten Rede hat der Lyoner Kinderchirurg Nové-Josserand die chirurgische Kinderklinik der Universität eingeweiht. Sie verdient eine Besprechung an dieser Stelle um so mehr, als der Redner in seinem historischen Überblick auch die Verdienste der deutschen Orthopädie gebührend und mit vornehmer Anerkennung ihrer Erfolge würdigt.

Zuerst umgrenzt N.-J. das Gebiet der Kinderchirurgie. Vor allem gehören die angeborenen Mißbildungen dazu, deren Erforschung er noch lange nicht als abgeschlossen betrachtet, trotzdem sich die Menschen seit den ältesten Zeiten teils aus Neugier, teils aus Wißbegriede damit beschäftigt haben. Die Röntgenstrahlen brachten die Lehre der Deformitäten um ein großes Stück vorwärts. Und wenn die heutige Therapie manchen angeborenen Leiden auch hilflos gegenübersteht, sieht der Redner gerade in den glänzenden Erfolgen der vergangenen Jahrzehnte den Beweis, daß eine Resignation hier weniger als anderswo am Platze ist. Er erinnert an die unblutige Einrenkung der angeborenen Hüftgelenksluxation als eine der schönsten Eroberungen der modernen Chirurgie, an die Umwälzung in der Behandlung des angeborenen Klumpfußes durch das unblutige Redressement, an die Erkennung der angeborenen Skoliosenformen, der Spina bifida, an die Verpflanzungsmöglichkeit von Knochen, Sehnen und Bindegeweben. Er geht auf die Forschungen und Forschungsmöglichkeiten bei erworbenen Leiden ein: Rachitis, Tuberkulose, Infektionsmetastasen im Skelettsystem, auf schlaffe und spastische Lähmungen, deren Überwindung durch Arthrodese, Sehnenplastiken, Nervenoperation in die Wege geleitet wurde. Er geht auf die Gründe ein, weshalb

die Abtrennung einer Kinderchirurgie als Spezialität und Lehrfach in Frankreich sich durchsetzte, und sieht sie mit Bouvier darin, daß der wachsende Körper auf die Eingriffe des Chirurgen schroffer reagiert als der erwachsene, daß „seine Lebenseinheit" — er meint den Zusammenschluß der verschiedenen Organsysteme zur Einheit — „stärker ausgeprägt ist, als beim Erwachsenen", während wiederum der Organismus chronischen Erkrankungen gegenüber einen geschlosseneren und kräftigeren Widerstand entgegensetzt, als es später je der Fall sein kann. Ob es sich um angeborene oder erworbene Leiden handelt, stets spielen die Erkrankungen des Bewegungsapparates beim Kinde eine besonders wichtige Rolle, und weil das Gerüst im Bau begriffen, entwickeln sich durch solche Störungen fast immer Deformitäten. Aus diesem Grunde deckt sich die Kinderchirurgie fast ganz mit der Orthopädie, die sich in anderen Ländern an Stelle der ersteren von der Chirurgie abzuzweigen begann. So hat vor allem in Deutschland die Orthopädie eine schöne Entwicklung zu verzeichnen, und die Namen Wolff, Hoffa, Lorenz, Joachimstal, Riedinger sind festgewurzelt in der Erinnerung. Dafür gibt es in Deutschland keine Kinderchirurgie. Ähnlich sind die Zustände in Italien, England und Amerika. Frankreich hatte große Orthopäden — sagt N.-J. weiter. Es verlor sie um 1800 herum, als sich die Kinderchirurgie zu entwickeln begann; und der Redner kann ein „Leider" nicht ganz unterdrücken, da sich im Kriege die Chirurgen in konstruktiver Hinsicht als vollkommen unzuverlässig und wenig unterrichtet gezeigt. Trotzdem glaubt er dem System der Kinderchirurgie eine Lanze brechen zu müssen. Er hält diese Form der Trennung für richtiger, da sie sich auf die grundlegende Pathologie stütze. Hier scheint sich eine verwundbare Stelle in den Gedankengängen des Redners zu verstecken; denn er gibt zu, daß eine Lücke im französischen System vorhanden ist, die zu schließen er für geboten hält. Er will es seinerseits tun, „en spécialisant un de mes aides dans l'étude des questions orthopédiques". (Ob diese Art der Lösung der Abtrennung einer orthopädischen Wissenschaft ebenbürtig ist, wagt der Referent zu bezweifeln im Hinblick auf die Erfolge der reinen Orthopädie in den übrigen Staaten der Welt von wissenschaftlicher Geltung.) Der Redner geht dann auf die führenden Männer der Lyoner Chirurgenschule ein: Pravaz, Bonnet und Ollier. In Pravaz schätzt er den Bahnbrecher zur Therapie der Hüftgelenksluxation. Seine theoretischen Folgerungen scheiterten zwar in der Praxis der damaligen Zeit, erweisen sich heute aber Satz für Satz als richtig abgeleitet; seine Worte könnten einem Aufsatze von Lorenz entnommen sein. Bonnet führte die Immobilisation zur Vermeidung der Deformierung erkrankter Gelenke ein. Olliers grundlegende Arbeiten über Knochenregeneration sind auch bei uns jedem Chirurgen bekannt. Die Rede schließt mit einem Lehrsatz der Methodik: „Man muß

von gegebenen Tatsachen ausgehen, die aufmerksamer Beobachtung der anatomischen, experimentellen und klinischen Erfahrung entspringen; man muß aus diesen Tatsachen vorsichtige und scharfsinnige Schlüsse ziehen, um erst zu den allgemeinen Ideen aufzusteigen, wenn die Grundmauern des Gebäudes gefestigt sind."

Debrunner (Berlin).

Scheuermann. *Kyphosis dorsalis juvenilis.* (Zeitschr. für Orthop. Chir., **41**, 1921, Heft 4, S. 305.)

Unter den Rückenverbiegungen der Pubertätszeit ist eine abgeschlossene Gruppe hervorzuheben, die nicht duch Haltungsfehler bedingt ist, sondern eine wirkliche sagittale Krümmung darstellt, die auf einer fixierten Krümmung der Wirbelsäule beruht. Die Kyphosis dorsalis. Unter 105 Fällen waren 88 Prozent Knaben und nur 12 Prozent Mädchen. Vorzugsweise fällt das Auftreten der Dorsalkyphose in das 15.—17. Lebensjahr und ensteht im Anschluß an harte Arbeit im Laufe von ca. $^1/_2$—1 Jahr. Als Ursache wurde eine Insuffizienz der Rückenmuskulatur angenommen. Damit steht in gewissem Widerspruch, daß die Muskulatur stets kräftig ist. Eingehende Röntgenuntersuchungen ließen dann auch eine andere Ursache der Kyphose erkennen. Es zeigte sich ein anormales Verhalten der Wachstumsschicht zwischen der Epiphyse und dem Wirbelkörper, was einen Vergleich mit der Osteochondritis deformans juvenilis coxae (Calvé-Perthes) veranlaßt. Die Kyphosis dorsalis juvenilis die sogen. Lehrlings- oder Muskelkyphose, beruht also auf einer Erkrankung der Wachstumslinien zwischen Corpus und Epiphyse und ist zu bezeichnen als Osteochondritis deformans juvenilis dorsi.

Weinberg (Halle).

Anzilotti, Giulio. *Über die Behandlung spastischer Lähmungen.* (Arch. di ortopedia **36**, 1921, 283.)

Als Paradigma greift der Verfasser die Little'sche Krankheit heraus, die sich durch mannigfache orthopädisch-operative Eingriffe bessern läßt. (Progressive Prozesse eignen sich nicht zur operativen Behandlung.) Er bespricht die Vorzüge der Tenotomie und der plastischen Sehnenverlängerung, die sich bei schweren Kontrakturen und Verkürzungen bewähren, ebenso die der Sehnenverpflanzung zur Herstellung des Antagonistengleichgewichts. Knochenoperationen sind selten indiziert. Dagegen bedeutet der Vorschlag Stoffels, die motorischen peripheren Nerven zu schwächen, einen großen Fortschritt. Man darf nicht zu vorsichtig dosieren, da Rezidive zu befürchten sind. Die Förstersche Operation stellt einen schweren Eingriff dar, der nur gerechtfertigt ist bei hochgradigen, eventuell mit Athetose verbundenen Krämpfen und gleichzeitig gut entwickelter Intelligenz. Ihre Mortalität schätzt Verfasser auf 9—12%.

Debrunner (Berlin).

Bargellini. *Erfolge der unblutigen Einrenkungsmethode der angeborenen Hüftluxation.* (Archivo di Ortoped. **36**, 1921, 260.)

In Tabellen und Röntgenbildern zeigt der Verfasser, daß die unblutige Einrenkung nach Lorenz-Galeazzi die besten Erfolge aufweist. Einrenkungen im 1. und 2. Lebensjahr ergaben 10% Heilungen bei einseitigen Luxationen, 88% bei doppelseitigen. Im 3. Lebensjahr verhalten sich die Zahlen wie 100 zu 93,6. — 4. Lebensjahr 95 und 83%. 5. Lebensjahr 100 und 66,6%. — 6. Lebensjahr 100%, die doppelseitigen Luxationen mißlangen ebenso im 7. und 8. Lebensjahr. Der Statistik liegen 173 Fälle aus der Zeit von 1913—1916 zu grunde.

Debrunner (Berlin).

Froelich. *L'antétorsion de l'extrémité supérieure du fémur dans la luxation congénitale de la hanche. La correction.* (Revue d'orthop. **28**, 1921, 213.)

Die physiologische Antetorsion des Schenkelhalses (15 Grad) ist bei angeborener Hüftverrenkung häufig stark vermehrt (90 und mehr Grad), so daß nur eine hochgradige Einwärtsdrehung des ganzen Beines in der Hüfte eine Befestigung des eingerenkten Gliedes ermöglicht. Jeder Versuch, diese Einwärtsdrehung nachträglich aufzuheben, um die Fußlinie wieder regelrecht zu stellen, muß zur Reluxation führen. Froelich bricht den Femur oberhalb der Kondylen ein, ohne den Verband weiter als bis über Knie zu entfernen und korrigiert die Stellung durch Auswärtsdrehung des Unterschenkels und Kniegelenks.

Debrunner (Berlin).

Jaroschy. *Ein Beitrag zur Klinik und Therapie des kongenitalen Pes adductus.* (Zeitschr. für orthop. Chir., **41**, 1921, Heft 4, S. 289.)

Die Fälle von Pes adductus congenitus zeigen klinisch und röntgenologisch weitgehende Übereinstimmung. In erster Linie Abknickung des Fußes in der Gegend des Vordertarsus nach innen, d. h. Adduktion des Vorderfußes oft in Verbindung mit Supination und Plantarflexion. Valgusstellung des Calcaneus, Abflachung des Fußgewölbes und Zehendeformitäten sind nicht obligatorisch. Es wird ein neuer Fall dieser immerhin seltenen Deformität ganz ausführlich klinisch und röntgenologisch beschrieben. Während sonst das manuelle oder maschinelle Redressement für den Pes adductus congenitus die Methode der Wahl ist, wurde im vorliegenden Falle ein operatives Verfahren, und zwar die Knochentransplantation mit gutem Erfolge eingeschlagen.

Weinberg (Halle).

Mouchet et Jll. *Ostéochondrite deformante infantile de l'épiphyse supérieure du fémur.* (Revue d'orthopédie, **28**, 101, 1921.)

Die Verfasser geben einen historischen Überblick mit einigen leider nicht ganz sachlichen Bemerkungen über die deutsch

Bezeichnung des Leidens als Perthes'sche Krankheit. Die seltene Erkrankung hat mit der Veränderung des Hüftgelenks nach Reposition kongenitaler Luxationen nichts zu tun. Sie ist meist einseitig, geht mit leichtem Hinken und leichten Bewegungseinschränkungen einher. Die Abduktion ist stets behindert, während die anderen Bewegungsrichtungen meistens frei sind. Die Verschiedenheit der Röntgenbilder klinisch ähnlicher Zustände erklärt sich aus der Verschiedenheit der einzelnen zeitlichen Krankheitsabschnitte. Die Prognose ist gut, da weder Abszedierung noch Versteifung den Ausgang bedrohen. Nach 1—1½ Jahren tritt ein Stillstand in der Krankheitsentwicklung ein, der zu einer durch leicht gestörte Bewegungsfunktion nur wenig beeinträchtigten klinischen Heilung führt. Die Therapie ist einfach: Ruhe; sobald Schmerzen auftreten, Ruhigstellung im immobilisierenden Verband (von kurzer Dauer). Als Ursache des Leidens nehmen die Herren eine Wachstumsepiphysitis an. Sie halten die Arthritis deformans coxae für das gleiche, nur graduell von der Osteochondritis verschiedene Krankheitsbild.

Debrunner (Berlin).

Zschokke. *Über die Scheinverkrümmung der unteren Gliedmaßen des Neugeborenen.* (Jahrb. f. Kinderhk. Bd. **96,** S. 32,. 1921.)

Eine Verkrümmung der Tibia mit der Konkavität nach innen besteht in Wirklichkeit nicht, wie das Skelettpräparat zeigt. Daß die Tibia trotzdem so verkrümmt erscheint, erklärt sich im wesentlichen durch die im Verhältnis zur Schmalheit der Diaphyse bedeutende Dicke der Gelenkenden, durch die Retroflexion des Tibiakopfes, durch die Auswärtskreiselung des Unterschenkels bei gleichzeitiger Adduktion und durch den Einfluß der Gesamthaltung des Beins. Daß das ganze Bein mit der Konkavität nach innen verkrümmt erscheint, beruht auf der Eigentümlichkeit der Haltung in den verschiedenen Gelenken. Ursache für die dem Fötus und Neugeborenen eigentümliche Haltung der unteren Gliedmaßen ist das Beharren in der Urform.

A. Peiper (Berlin).

Neff, Frank C. *Angeborenes Fehlen des mittleren Abschnitts der Speiseröhre.* (Am. journ. diseas. of childr. **22,** 57—60.)

Der obere Abschnitt der Speiseröhre bildete einen ziemlich breiten Blindsack, mit ziemlich dicker muskelstarker Wand, das untere Ende lief nach oben hin in drei bandartige Fortsätze aus, die keinen Zusammenhang mit der Luftröhre hatten. Das Kind starb 48 Stunden nach einer am 5. Lebenstag angelegten Magenfistel.

H. Vogt.

Bertaux, André. *A propos de deux cas d'abscence congénitale du tibia.* (Revue d'orthopédie **28,** 137, 1921.)

An Hand zweier Fälle von angeborenem vollständigem Tibiadefekt — es sind bisher 75 Fälle bekannt geworden — ergänzt

der Verfasser seine früheren Beobachtungen durch einige interessante Schlüsse: Der vom Mangel der großen Zehe häufig begleitete Tibiadefekt kann auch durch Fehlen des ganzen medialen Fußstrahles kompliziert sein (Talus, Naviculare, Kuneiformia, Metatarsalia und innere Zehen). Der Unterschied ist rein graduell Die als häufig beschriebene kompensatorische Verdickung des Wadenbeins kann ganz fehlen. Eine genaue elektrische Muskelprüfung ergab das Vorhandensein aller Muskeln; sie sind höchstens atrophisch. Die Behandlung hat dafür zu sorgen, durch operative Eingriffe die Fibula in die Richtung der Beinachse einzustellen. Ohne sorgfältig angefertigte Apparate wird man trotzdem nie auskommen. Debrunner (Berlin).

Andérodias. *Un cas d'ancylose congénitale du coude.* (Revue d'orthopedie **28,** 1921, 133.)

Der durch Entwicklungshemmung verkürzte Radius steht mit dem Ellbogengelenk in keinem Zusammenhang. Die Ulna dagegen hat sich knöchern mit der Trochlea verbunden und zeigt eine o-förmige Verbiegung. Sehr seltene Mißbildung. Röntgenbild. Debrunner (Berlin).

Vakzination.

Hoffmann, W. *Über eine Modifikation der Pockenimpfung.* (Schweiz. med. Wochenschr., 1921, Nr. 34, 790.)

Empfehlung der intrakutanen Impfung, wie sie von Leiner empfohlen wurde. Eine Lymphkapillare wird in einer sterilen Spritze mit 1 ccm Wasser aufgeschwemmt, von der Emulsion wird eine kleine Menge (bis zur Bildung einer linsengroßen Quaddel) intrakutan injiziert; zur Vermeidung der Bildung einer Impfpustel wird die Einstichstelle mit Jodtinktur betupft. Die Methode läßt Sekundärinfektionen und Übertragung auf andere Körperstellen vermeiden. Wolff (Hamburg).

Preisich, K. *Blatternschutzimpfung (Vakzination) begleitende Schleimhauterscheinung.* (Wien. klin. Woch. 1921, S. 403.)

Die Schleimhautveränderungen treten gleichzeitig mit dem Impffieber auf und bestehen in Rötung, Rauheit und Auflockerung in der Umgebung der Papille des ductus Stenonianus: sie erinnern sehr an das Nachstadium der Koplikschen Flecke, die aber gewöhnlich etwas niederer lokalisiert sind.

Reuss (Wien).

Hygiene und soziale Medizin.

Pirquet, C. *Die amerikanische Schulausspeisung in Österreich.*

Mayerhofer, E. *Das österreichische Hauptkommissariat für die Länder mit Ausnahme von Wien und Niederösterreich.*

Nobel, E. *Einiges über die amerikanische Kinderausspeisung in Wien und Niederösterreich.*

Wagner, R. *Küchenkontrolle mittels der Trockensubstanzbestimmung.* (Wien. klin. Wochenschr. 1921, Nr. 27, S. 323, 324, 325, 330.)

Die 4 in der Wiener „Gesellschaft der Ärzte" gehaltenen Vorträge geben einen guten Überblick über die im Rahmen der amerikanischen Ausspeisung durch Pirquet und seine Schüler auf Grund des Nemsystems organisierte Ernährungsfürsorge in Österreich und die durch sie erzielten Erfolge. Zahlreiche Tabellen und Kurven veranschaulichen das Vorgebrachte. Die systematischen Pelidisibestimmungen ergaben, daß sich der Ernährungszustand der ausgespeisten Kinder im Lauf von ca. 6 Monaten um 0,9—0,35 Pelidisigrade gebessert, der nicht ausgespeisten um 0,31 Grade verschlechtert hat. Pirquet fordert die gesetzliche Einführung einer jährlich zweimaligen ärztlichen Untersuchung sämtlicher Schulkinder; die unterernährten sollen verhalten werden, eine Mahlzeit in der Schulküche einzunehmen.

Reuss (Wien).

Ladd, M. *Aerztliche Überwachung verlassener Kinder.* (New York Med.-J. **114**, 1921, 199.)

Bericht über die in Boston seit 5 Jahren bestehende Wohlfahrtseinrichtung zur ärztlichen Überwachung der verlassenen Kinder. Diese werden danach von Ärzten ausgesuchten Pflegemüttern übergeben, die regelmäßig über das Kind Bericht zu erstatten haben. Die einzelnen Stadtbezirke haben ihre Fürsorgeschwestern, die Hausbesuche machen. Doch auch die dafür bestimmten Ärzte haben sich möglichst oft von dem Befinden des Kindes persönlich zu überzeugen und sind in Krankheitsfällen sofort zu konsultieren. In dem Kinderkrankenhaus stehen für Kinder, die der Krankenhausbehandlung bedürfen, Betten zur Verfügung. Das System hat sich gut bewährt, es ähnelt sehr dem bei uns ausgebauten Fürsorgebetrieb.

Käckell (Hamburg).

Dubs, J. *Über Flobertschußverletzungen.* (Schw. med. Wochenschr. 1921, Nr. 28.)

Verf. betont an Hand von über 100 Krankengeschichten mit 7% Mortalität eindrücklich die Gefährlichkeit der von Knaben vielfach als sogenannt harmloses Spielzeug verwendeten Flobertpistole. Er verlangt ein striktes Verbot des Verkaufs der als Waffe bedeutungslosen Pistole. Ryhiner (Basel).

Hospitalswesen.

Elmes, Walter G. (Philadelphia). *Die Verhütung von Infektionen in einem orthopädischen Kinderhospital.* (New York Med. Journ. Aug. 1921.)

Zur Verhütung von Infektionen an einer orthopädischen Klinik, die gleichzeitig Lehrinstitut war und daher Quarantänezeit sehr störend empfand, wurde folgender Plan ersonnen: Bei der Aufnahme wurde ein Rachen- ein Nasen- und ein Vaginalabstrich entnommen. Jedes Kind erhielt in den ersten 3 Tagen Diphtherie-Antitoxin; die mehr als 2 Jahre alten 1000 J. E. die jüngeren 500 J. E. Waren in den ersten 5 Tagen alle diesbezüglichen Untersuchungen negativ, so wurde das Kind auf der Abteilung aufgenommen. Segensreich erwies sich auch die ausschließliche Benutzung sterilisierter Bettpfannen.

Während eines Zeitraumes von 2 Jahren hat Verf. durch diese Maßnahmen Infektionen vorgebeugt, er hält es für wahrscheinlich, daß die Allgemein-Resistenz der Kinder durch das Diphtherie-Antitoxin erhöht wurde. Die Besucher der Klinik wurden genötigt, während ihres Verweilens dort Leinenmäntel anzulegen und den Kindern nur neues Spielzeug bzw. nur neue Bücher in die Hand zu geben. Held (Berlin).

Statistik.

Vargas, Martinez. *Ueber Kindersterblichkeit.* (La Medicina de los Niños. Bd. XXII, Nr. 256, April 1921.)

Verf. berichtet über die Tätigkeit des amerikanischen Roten Kreuzes in Lyon, welches durch Volksaufklärung und Belehrung der Kindersterblichkeit entgegenwirkt, zu diesem Zwecke Filme aufführt, Ausstellungen veranstaltet, Kinderambulanzen einrichtet und Fürsorgerinnen ausbildet. Verf. empfiehlt die Einrichtung von Fürsorgestellen in jedem Orte, welche alle Kinder in Evidenz halten sollen. Mona Adolf (Wien).

Schule.

Brühl, G. *Die ärztliche Versorgung schwerhöriger Schulkinder in Berlin.* (Arch. für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfheilk., **108**, 1921, Heft 1—2, S. 20.)

Nach einem Rückblick auf die vor 18 Jahren erfolgte Einrichtung der Schwerhörigenschulen in Berlin beklagt Brühl es, daß diese noch nicht in vollem Maße ausgenützt würde, so

daß ein großer Teil schwerhöriger Kinder den Segnungen einer solchen Einrichtung entzogen sei. Enges Zusammenarbeiten zwischen Schule, Schul- und Fachärzten sei erstes Erfordrnis. Vor allem müsse der Irrtum, die Schwerhörigenschule sei keine Vollschule, bekämpft werden. B. verlangt weiter möglichst frühzeitige Diagnosenstellung bei Ohrerkrankungen; er weist auf den unheilvollen Einfluß der Mittelohreiterung auf unsere Volksgesundheit hin. Nur wirklich schwerhörige Kinder sollen der Schwerhörigenschule überwiesen werden. Verf. erhofft von der Einführung einer Familienversicherung sowie von einer gewissenhaften Ausführung der geforderten Maßnahmen eine erhebliche Besserung der heute noch ungünstigen Verhältnisse.

Frosch (Berlin).

Scheit, G. *Unsittliches Benehmen von Schulknaben.* (Ein Beitrag zur Frage der Koëdukation.) (Zeitschr. f. Sexualwissenschaft **8**, 1921, p. 18.)

Ein Vorfall in einer Quarta eines Gymnasiums, in der 12 Knaben und 2 Mädchen sitzen, gibt dem Verf. Veranlassung energisch gegen die Koëdukation Stellung zu nehmen. Ungezogenheiten dreizehnjähriger Knaben, wie sie häufig vorkommen und ohne Eingreifen der Schulbehörden von selbst allmählich aufhören, werden infolge „Angeberei" der Mitschülerinnen zu sexuellen Delikten gestempelt und mit schweren Strafen belegt. Die Koëdukation stört nach der Ansicht des Verfassers die wahre Kameradschaftlichkeit, den Ernst des Unterrichts und bringt Tanzstundenatmosphäre in die Stätten klassischer Bildung. Unter Hinweis auf Rousseaus Kindheitsperversitäten warnt Verf. vor Überschätzung von allerlei Ungebührlichkeiten mit nur unbewußt sexuellem Hintergrund, die durchaus nicht immer als Zeichen sittlicher Verderbtheit aufzufassen sind.

Wolff (Hamburg).

Berichte.

Niederländischer Verein für Pädiatrie (Ned. Tydschr. v. Geneeskunde 1921 I S. 589.)

1. **van der Heide** berichtet über a) Ein Fall von *Hypertrofia Hepatis mit Dystrophia eunuchidea.* Knabe von 16 Monaten. Körpergew. bei der Geburt 3500 g. Jetzt sehr fett, Bacchusartiger Typus mit Körpergewicht von 10 Kilo und Länge von 74 cm.; stark vergrößerte Leber, sonst keine Abweichung, auch nicht bei der Röntgenuntersuchung oder serologisch; Testikel atrophisch.

b) *Diabetes insipidus*: 2 Fälle.

2. **Schippers** berichtet über a) *Fettbestimmung im Blute.* S. hat nach der Bangschen Methode Fettbestimmungen im Blute gemacht und fand dabei ein konstantes Verhältnis zwischen dem Gehalt an freiem Cholesterin und Cholesterin-esther, und zwar wie 1 : 7. Bei der exsudativen Diathese war das Verhältnis geändert.

b) *Tremor bei Kindern.*

c) *Orbitalblutung bei Morb. Barlowii.* Demonstration von 2 Fotos bei Kindern mit Protusio Bulbi, infolge von retrobulbären Blutungen.

3. **Plantenga.** Ein *Fall von Megacolon congenit.* In diesem Falle fand P. den Knick, wie er schon früher durch Josselin de Jong als charakteristisch für das Leiden beschrieben ist.

4. **Gorter** berichtet über: a) *Bluttransfusion bei Kindern.* G., der in einer großen Zahl von Fällen die Bluttransfusion ausgeführt hat, ist der Ansicht, daß die Operation, die nicht ohne Gefahr ist, bei schwerer Anämie guten Erfolg leistet. Man soll pro Kilo Körpergewicht, 15 ccm Blut injizieren.

b) *Die Pathogenese der Mehlnährschaden.* Demonstration von sechs Ratten, 10 Wochen alt, entwöhnt in der 5. Lebenswoche. Alsdann wurden 3 Ratten ernährt ausschließlich mit Reis, während die 3 anderen gemischt ernährt wurden (Reis mit Butter, Salz und Milchpulver). Die ersten blieben atrophisch, zeigten Mehlnährschaden und erkrankten mit Avitaminose-Erscheinungen. Die 3 anderen entwickelten sich normal.

Graanboom.

Niederländischer Verein für Pädiatrie (Nederl. Tydschr. v. Geneesk. 1921 I S. 3168).

1. **Gorter** demonstriert: a) einen Fall von *Anämie,* vermutlich *infolge von Lues.* b) ein Fall von *Dysplasia periostale* (Durante) *s. Osteogenesis imperfecta;* c) ein Fall von *Anaemia gravis mit chronischem Darmkatarrh und Leberzirrhose,* behandelt mit Bluttransfusion; d) ein Fall von *Gehirnabszeß, kompliziert mit Lungenabszeß,* nach Otitis media. Heilung nach operativer Behandlung beider Abszesse.

2. **Koenen.** Vortrag über *Physioplastik* und *Ideoplastik.*

3. **Munk** berichtet über 19 *Meningitisfälle,* von welchen 12 durch den Weichselbaumschen Dyplokokkus verursacht. In einigen Fällen guter Erfolg von der Serumbehandlung.

4. **de Bruin.** *Sklerodermia neonatorum.* Bericht über 5 Fälle bei vollkommen gesunden und kräftigen Neugeborenen, von welchen 4 Zangengeburten.

5. **Huët.** *Exacerbation bei Lungentuberkulose.* Bericht über 2 Fälle der durch Wesler und Baß, und auch von Eisler beschriebenen „Recurrent Hilus-infiltration in Children". In beiden Fällen, mit im Anfange nur unbedeutender lokaler Lungenabweichung und subjektiven Klagen nebst fehlender v. Pirquetscher Reaktion, trat unter hohem Fieber eine Ausbreitung der lokalen Lungenerscheinungen auf, und wurde zu gleicher Zeit die v. Pirquetsche Reaktion positiv. Nach kürzerer Zeit traten die Krankheitserscheinungen zurück, und konnten die Kinder, völlig hergestellt, entlassen werden. Bei der Röntgenuntersuchung ergab sich, daß, auch nach der Heilung, die Abweichungen in den Lungen nicht völlig verschwunden waren.

Wahrscheinlich ist also, daß die Krankheit in einer nicht-spezifischen kollateralen Entzündung des Lungengewebes in der Umgebung von kleinen tuberkulösen Herden besteht.

6. **Mol,** *Ein Unterteil der sozialen Hygiene.* M. plädiert für die Aufrichtung von Tag-Kolonien für die hygienische Versorgung von Kindern, und zwar auf Grund seiner diesbezüglichen Erfahrung mit einem zu diesem Zwecke gebauten und eingerichteten Pavillon, dessen Kosten relativ niedrig, und dessen Erfolge, hauptsächlich bei Rachitikern, sehr günstig waren.

7. **Gorter** demonstriert Kurven, in welchen der *Ernährungswert* und der *Gehalt an Vitaminen* von verschiedenen für Säuglingsernährung gebräuchlichen Präparaten, ersichtlich sind. Graanboom.

Besprechungen.

Rosenberg, Emil. *Die verschiedenen Formen der Wirbelsäule des Menschen und ihre Bedeutung.* (1. Teil: Methodologische Erörterungen; die normale Wirbelsäule des Menschen und Formen dieses Organs, welche höher entwickelt sind.) (G. Fischer, Jena 1920, broschiert 50 Mk.)

In einer großangelegten Arbeit faßt der bekannte Anatom seine Untersuchungen über die verschiedenen Variationen der Wirbelsäule zusammen, die in der bekannten Umbildungslehre gipfeln. Rosenberg folgert aus den Ergebnissen seiner Forschungen, daß ein proximalwärts fortschreitender Umformungsprozeß die Entwicklung der Wirbelsäule beherrscht hat und auch heute noch beherrscht. So ist z. B. der distalte Sakralwirbel auch der älteste, während der 1. Sakralwirbel in einer der jetzigen vorangehenden Entwicklungsstufe als letzter Lumbalwirbel zu finden gewesen wäre.

Die mit großem wissenschaftlichem Ernst verfaßte Schrift berücksichtigt aufs eingehendste die verschiedenen gegnerischen Standpunkte, geht exakt auf die Methoden ein und ist durch eine Reihe prachtvoller Abbildungsungen auf Tafeln geschmückt, die dem Verf. und dem Verleger Ehre machen.

Der Kreis, an den sich die sorgfältigen Untersuchungen wenden, ist naturgemäß ein kleiner. Doch werden auch Fernerstehende aus dem Werk Freude und Nutzen ziehen, sofern sie sich für die Fragen der Abstammungs- und Entwicklungslehre interessieren.

Debrunner (Berlin).

Namenverzeichnis.

(Die fettgedruckten Zahlen bezeichnen Originalartikel.)

Abel, 181
Abel, Rudolf, 542
Abels, H. 607
Abrahamsen, 683
Abt, J. A 90
Adam, A. 722
Adamson H G 67
Adelsberger, L. 721
Alckhan 502
Ambrozic, 735
Amersbach. 103
v. Amstal, 738
Andérodias, 790
Anzilotti, G. 787
Apel, R. 620
Apfel, H. 674
Arculli, Hassan el, 704
Arkenau W. 67.
Aron, 239, 334, **379**, 384
Aron, H. 691, 777
Aschenheim, 181, **304**, 334, 397
Aschenheim, E. 616, 752
Assmann, H 714
Aufrecht, 608
Aviragnet 533
Ayala, G. 764

Bach, Hugo 544
Bachmann, 609
Bacmeister, A. 714
Bahrdt, 179. 435, 441
Balint, A. 67, 88, 724
Barbier, 533
Bardach, M. **475**
Bargellini, D 700, 701, 788
Barnes, W. H. 84
Barrio, Nieves G. 682
Barris, 632
Bartlett, 516
Basset-Smith, 693
Bauer, 182
Baumgardt, G. 617
Baumgart, O. 765
Baxter, E. M. 93
Beck, K. F. 84
Becker, 112
Bechhold, H. 106.
Behm, K. 67
Beitzke, H. 633, 749
Bender, 610
Benjamin, 397, 436, 441
Benzing, **415**, 421
Berger, H. C. 119
Bériguier, 532
Bernhardt, H. 704
Bertaux, A. 789
Bessau, G. **33**, 181, 189, 199, **373**, **641**, 728
Bettmann, 67
Beumer, H. **457**
Bier, A. 753
Bihlmeyer, C. 67
Bihlmeyer, G. **587**
Blackfan, 513
Blank, 503
Blake, F. G. 626
Blaumer, S. A. 93
Blechmann 534
Bloor, W. R. 604
Blühdorn 229, **298**, 400, **441**, 736
Boas, 540.
Boennighaus, 502
Bode, P. 739
van der Bogert, 703
Böing, H. 99.
v. Bókay, Z. 696, 758
Bonar, B. E. 81, 85
Bonar, 506
Du Bose, Roger, 507
Bosgue, J. 100
Bossert, **339**, 367
Boulanger-Pillet, 534
Bradley, W. N. 731
Braun, J. 67
Bregmann, L. E. 607
Brennemann, 514
Brien, R. A. O. 622
O'Brien, Frederick W., 637
Brisard, 532, 533
Brown, L. T. 112
Brown Kelly, A. 781
Bruck 67.
Brüggemann 502
de Bruin, 794
Brühl, G. 792
Brüning, 367
Brünning, **230**
Brusa, P. 673
Burger 502
Burnet, J. 772
Burr, W. 771
Busacchi, P. 621
Busson, 611
Buys, De, 514

Cahen Brach, 528, 529
Caillé, 517
Calhonn, H. A. 77.
Calvin, J. K. 104
Canelli, A. F. 671
Mc Cann, G. F 692
Cantilena, A. 688
Cantonnet, 620
Caratozzolo, 703
Carr, 507
Carroll, C. H. 697
Carter, William E. 686, 784
Cassirer, R. 541
Chapin, Henry Dwight, 511
Chown, 89
Christiansen, M. 630
Churchill, 516
Cieszynski, F. X. **663**
Cieszynski, Fr K. 679
Cilimbaris, P. Al. 719
Mc Clendon, J. F. 693
Cochrane, G. 621
Coerper, C. 67
Cohen, M. 112
Cohen, S. A. 95
Cohn, Toby, 543
Cole, 517
Mc Collum E. V. 692, 776
Comby, J. 67
Cooley, 517
Mc Cornack, P. D. 769
Coward, K. H. 777
Cozzolino, O. 712
Craig. 676
Cramer, W. 126
Crozes J. P. 729
Cuno, 527, 528
Cutler, G. D. 697
Czerny, 502

Damaso, R. 757
Davidsohn, 268, 384
Davidsohn, H. 67, 695
Davis, M. 126
Dearing, 505
Debrunner, H. 783
Degkwitz, R. 67 **180**, 383, 384
Demuth, F. 127
Denis, W. 82, 617
Denker, 504
Deusch, 110
Dexicus, 91
del Diestro, 632
Dietl, K. **27**
Dietrich, 610
Dieudonné, 542
Dollinger, **265**, 268
Donnelly, John D. 518, 733
Dorlencourt, 532
Dorner, G. 67
Drachter, 504
Drew, A. H. 126
Drummond J. C. 777
Dubs, J. 791
Dudfield, R. 626
Dufourt, A. 106
Duhem, 532
Duken, J. 78
Duken, 258, **342**, **349**
Dunn, Ch. H. 95
Dünner, Lasar, 635
Duran, A. L. 699
Dutcher, A. R. 775
Dwight Chapin, H. 706
Dwyer, H. L. 124

Eagleton, A. J. 93
Echeto, 69
Eckstein, **227**
Eckstein, A. 724
Ehrmann, 67
Eisenhardt R. 617
Eiskamp, E. H. 78
Eliasberg, H 94
Ellis, 83
Elmes, W G. 792
Emerson, W. R. P. 79
Engel 228, 249, **343**, 755
Engel, C. S. 716
Engel, St. **545**, 635
Engelhorn, 249
Epstein, 67
Epstein, B. 748
Epstein, J. 759
Erfurth, W. **55**
Erlacher, Ph. 684, 690
Erlich, M. 630, 632, 676
Ernberg, H. 751
Espine, A. d' 104
Eylenburg, 115
Eyth, H. 67

Faber, H. K. 121
Falkenheim, 189, 193
Feer, E. 67, 183, 193, **203**, 215, 271
Feil, 698
Fein, 503
Filsley, G, E. 726
Findlay, L. 681
Finemann, B. C. 76
Finkelstein, 503
Fischer, G. 502
Fischer, J. 774
Flachs, 180, 334
Flatauer, H. 672
Fleischman, 503
Fleischner, 517
Fleischner, E. C. 105
Foht, Käthe, 524
Foot, N. C. 114
Forrest B. Ames, 637
Francioni, C. 91, 611
Fränkel, E. 624
Frankenstein, C. 68
Fraser, J. 699
Frei, M. 68, 756
Freier, 117
Frenkel, H. 752
Frenkel-Tissot, H. C. 760
Frenkl, H. 628
Freudenberg, 324, **370**, **426**, 605, 606, 722, 723
Freund, 181, 399, 441
Freund, H. 74
Freund, W. 189
Frey, H. 541, 718
Friedberg, 398
Friedjung, J. K. 613, 743
Friedländer, 518
Froelich, 788
Frontali, G. 678
Fürbringer, 108
Fürstenheim, 527
Fürth, O. 615, 616

Gabschuss, **574**
Galbraith, J. B. D. 756
Gallus, 779
Gebert, 502
Gellen, 93.
Génèvrier 532
Gerber, 503
Gerstenberger, H. J. 122
Gerstley, I. R 603, 733
Giddings, 740,
Gienny, A. T. 622
Gierlich, N. 119
Gildemeister, E. 78
Gilse, 502
Girard, L. 674
Gittings, Claxton 518, 732
Glas, 503
Glaus, 502
Gley, E 715
Goebel, **430**, 436
Gold, 674
Goldreich, A. 771,
Goodpasture, E. W. 69
van Goor, 784
Göppert, F. **44**, 180, 226, 228, 239, 249, 271, 322
Görres, 699
Gorter, 794
Gött, **401**
Gottlieb, K. 679
Gottlieb, R. 74
Goetze, O. 696
Graeme, 510
Graeme Mitchell, A. 729
Graff, 530
Gralka, R 68, 691
Gray, G. A. 94
Greenthal, R. M. 89
Griffith, 729, 733
Griffith, Crozer, 509
Griffith, F. 610
Gröbel, A. 89
Groebl, A. 632
Gross, O 720
Grosser, 229, **437**
Grulee, C. G. 81, 506, 778
Grünbaum, R. 68
Gudematsch, 446
Guinon, 531
Guiron, 533
Guthrie, 93
Gutzmann, 504
György, P. 124, **423**, 605, 606.

Haag, 502
Hahn, 780
Hahn, L. 640
Hall, J. S. 775
Halle, 503
Hallopiau, 534
Hamburger, F. 82, 92, 503, 607, 614, 634, 684, 747, 748
Hamburger, R. 68
Hammann, 728
Hannes, W. 619
Happ, W. M. 631
Harbitz, F. 120
Harris, J. 75
Harshaw, H. M. 775
Hart, 83
Hart, C. 108
Hartmann, K. 779
Harworth, J. K. 116
Haudorn, 103
Heck, H. 695
van der Heide, 793
Heilborn, 214
Heiman, 509
Heindl, 503
Heller, 723
Heller, O. 68, 722
Heller, R. 735
Hellwig, H. **457**
Helmholz, Henry F. 518
Hempelmann, 515
Herrmann, C. 730
Hertel, 502
Herzberg, K. 618
Herzfeld, E. 105
Hess, **386**,
Hess, Alfred F. 513, 535, 692, 773
Hess, J. H. 127
Hilgermann, L. 631
Hinrichs, 764
Hippke, E. 633
Hirsch, 67
Hirsch, G. 98
Hitzenberger, 688
Hochfeld, 180
Hoefer, P. A 105, 680
Hoffmann, E. 717
Hoffmann, W. 790
Hofstadt, F. 766
Hohlfeld, E. 504
Hohlfeld, 782
Hölscher, 504
Holt, L. Emmet, 512
Hoobler, R. 505
Hoppe-Seyler, 502
Horovitz, A. 635
Hotz, A. 744
Householder, R. 618
Howland, 122
Howland J. 505, 773
Huët, 794.
Hurwicz E. 720
Husler, 68, 214, 228, 259, 268, 369, 397, 399, 400, 413, 421, 613

Hussey, 676
Hussey, L. D. A. 687
Huth, Albert 520
Hutinel, 68
Hymanson 761

Ibrahim, 242, 258, 398, 436
Illert, 704

Jacobson, V. C. 104
Janssen, 503
Jaensch, 400, **404**, 445
James, B. 676
Japha, A. **597**
Jaroschy, 788
Jebens, 502
Jehn, W. 97, 105
Johnson, F. E. 118
Johnson, F. H. 686
Jones, M. R. 604
Jonscher, K. 628
Just, F. H. 725, 782

Kahler, 504
Kahn, W. 71
Kaiser, Fr. J. 681
Karger, 68, 526
Kassowitz, 199
Katz, 440
Kaufmann, 610
Kaulen, G. **599**
Kay, 110
Kaznelson, P. 73, 724
Kear, 110
Mc Kellips, G. M. 604
Mc Kenzie, D 782
Kerley, Charles Gilmore, 507
Kirsch-Hoffer, E. **31**
Kisch, 539
Kleinschmidt, **129**, 184, 189, 193, 201, 268, 323, 369, 383, 749
Klien, H. 85
Klopstock, M. 542
Klose, E 713
Klotz, M. 126, 184, 248, 258, 334
Knöpfelmacher, W. **1**
Knöpfelmacher, 324
Kofferath, 685
Köhler, Otto 538
Kohn, Cl. **1**
Kohn, J. L 79, 82
Koenen, 794
Kopeć, T. 705
Korenchevsky, V. 772
Kothny, 683
Kotz, H. 90
Kotzulla, O. H. 745
Kowarsky, A. 542
Koyanagi, 702
Kozitschek 530
Kramer, B. 773
Krasemann, E. 80, 322
Kraupa, 780
Kraus, 503
Kraus, E. J. 682
Kraus, W. M. 742
Krieg, 504
Krieger, M. 603
Kristensen, M. 630
Kritzler, 502
Kuntze, 504
Kuntze, G **449**
Kutter, 524

Ladd, W. E. 114
Ladd, Maynard, 512, 791
Lade, O 627
Lance, 532, 534
Lange, L 638
de Lange, 756
de Lange, C. 784
Langer, 214, **314**,
Langstein, 214, **325**, 334
Laporta, A. 696
Lasch, **260**
Lau, 504
Laudé, 398
Lauter, 608
Lavat, 533
Leady, S R, 768
Leale, 502
Lean, Stafford Mc. 697
Leask. J 108
Leathart, 503
Ledford, H. P. 103
Leenhardt, 119
Leeuwen, 719
Leichtentritt, B. **33**, **40**, 80, 125, **375**, 384, **641**, 728
Leimdörfer, 502
Leiner, G **60**
Lemaire, 533
Leréboullet, 532, 533
Léri, A. 117
Lesage, 532
Lesser, F. 99, 671
Levinson, S. A. 754
Lewis, 70, 78
Lewy, B. 625
Lhermitte, 534
Lichtenstein, A. 109
Lieben, F. 616
Liebmann, 536
Lienhardt, B. 783
Lindberg, G. 120, 703
Lindemann, 761
Little, 513
Löbenstein 323,
Loebenstein, F. 77
Lorant, J. St 73
Lorenze, Edward J., 507
Lorenzen, H. 68
Lorenzini, A. 677
Löwenberg, 71
Löwenstein, 611
Löwy, 531
Lubinski, 76
Lucas, 505
Lurie, L. A. 613
Lust, **243**, 334, 397

Mackenzie, James 540
Macklin, A. H. 687
Mader, A 75
Maillet, 532, 534
O'Malley, J T. 781
Mallinckrodt 184
Mallory 68
Mandelbaum, 709
Mann, 503
Maragliano, 636
Marcuse, M. 720
Marfan, A. B. 111, 771
Margulis, 503
Marie, 533
Marriott, Mc. Kim. 736
Marshall, F. G. 777
Martenstein, H. 96
Martin, 532
Mason, V. R. 631
Mautner, H. **15**
Mayerhofer, E. 735, 791
Mayerhofer-Lateiner, M. 537
Medlar, 68
Meirowsky, E. 537
Mélamet, 96
Mendel 125, **335**,
Mendelsohn, A. 68
Mensé, E 101
Mertz, 321
Méry. H. 674
Meyer, A H. 629
Meyer, B. J. 94
Meyer, F. L. 757
Meyer, H. 502
Meyer, O 502
Meyer, W. 638
Meyer-Estorf, H. 625
Meysenburg, L. von 86
Michel, 533
Miller, J. A. 727
Millikin, F. 88
Mills, 114
Mink, 503
Mitchell, A. G. 78, 683, 731
Mixsell, H. R 740
Moll, 184, 228, 250, 268, 338
Mollison, W. M. 778
Moor, H. 116
Moore, I. 781
Morawetz, G. 625
Morawitz, P. 540
Moro, E. 68, 95, 721, 727
Morrison, W. W. 702
Morse, L. J. 778
Mosher, E. M 680
Moss, G. 93

Mottram, J. C. 126
Mouchet et Jll. 758
Muck O 504
Muckermann, H. 718
Mühsam, R. 758
Mulier, A. 637
Müller, L. 128
Müller-Deham, 683
Munk, 794
Murk-Jansen, 688, 689
Murphy, 676
Murschhauser, H. 617
Mutch, N. 614
Myers, B. 780

Nadal, 532
Nadolny, G. 603, 770
Naegeli, O 543
Nager, 503
Namiot, 68
Naret, H. 752
Nassau, E. **49**, 502, 757
Naujoks, 608
Navarro, J. C. 103
Navarro B. A. 755
Neff, F. C. 789
Neter, 536
Neubauer, 77
Neuland, 67
Neuland, W. 94
Neumann, P. 118
Niepokojczycka, J. 629
Noailles, 92
Nobécourt, 532, 677
Nobel, E. 68, 615, 791
Noeggerath, 181, 189, 229. **657**
Nordheim, 502
Nové-Josserand, 785
Nye, Lillian L. 604

Ochsenius, 249, 334, 435
Oelze, F. W. 100
Olivier, 533
Ombrédanne, 534
Opitz, **194**, 201, 726, 740
Opitz, H. 756
Opprecht, 504
Osborne, 125
Outhouse, J. 126

Paget Lapage, C. 695
Panzer, P. 725
Pape, R 753
Pappenheimer, A. M. 692, 773
Park, L. K. 78
Park, 122
Park, W. H. 622
Park, E. A 692, 776
Paterson, 503
Paterson, D. 768
Paton, D. N. 690
Patzschke, 503
Paulis, J. 630
Paunz, 502
Péhu, 533
Peiper-Brünings, 504
Pellini, F. 609
Pentscheff, A. 760.
Perl, J. E. 758
Perez, A. 687
Peténvi, G. **486**
Peters, A. 779
Peyrer, R. 634
Peyrer, K. 634, 748
Pfaundler, v **202**, 222, 271, 436, 446, 707
Philipps, 91
Phillips Bedson, S 723
Picken, R M. T. 626
Piltz, **551**
Pinckale, M. 68
Pinel, 533
Peiper, A. 735
Pirquet, C 791
Plantenga, 794
Porter, Langley, 508
Pototzky, C. 771
Poulsen, V. 614
Powell White, C. 723
Poynton, 503
de Prado, 634
Preisich, K. 790
Prieur, 533
Progulski, St. 89, 624, 632
Prosser, 367
Prym, O. 68
Pugh, W. T. G. 697

Raeder, O. J. 102
Radozici, 534
Rasch, 503
Raymond G. 676
Reh, 108
Reiche, **216**
Reiche, F. 119
Reis, van der, 76
Reiss, O. 613
Renault, 533
Rendu, 533
Resek, F. 724
Réthi, L. 503
Reuss, A. **17**, **22**
Reymond, H. 738
Reynolds, C. E. 684, 766
Reynolds, R. P. 702
Rhonheimer, E. 80
Richard, 725
Richard, P. **95**
Richardière, 534
Richet, Charles, 543
Riehn, **251**, 259, 436
Riesman, D. 626
Rietschel, 97, 192, **241**, 249, 321, 383, 435, 741
Risel, 537
Ritter, 535
Roederer, 532
Rohleder, H. 720
Rohr, F. 695
Rohrer, F. 705
Romeis 446
Rominger, **227**, **263**, 271, 756
Root, J. H. 90
Rose, C. B. 778
Rosenbaum, S. **33**, **641**
Rosenbaum 324, 728
Rosenberg, E 795
Rosenow, E. C. 744
Rosenhaupt 249
Rossenbeck, H. 685
Rost, W. L 729
Rottenberg, S. 759
Rudberg, 504
Rüegg, 68
Rumpel, 702
Rupprecht, 200
Russ-Barker, Fr. 726
Rustovič, 531
Ryhiner, 734

Sabouraud, B. 671
Sachs, 179
Saelhof, Cl. C. 106
Sakheim, J. 107
Salzmann, 68
Samson, G. 606
Sands, I. J. 768
Sant Phanas, P. 687
Sargnon, 504
Schade, H. 542
Schaefer, R 617
Schall, H 541
Schanz, F. 77
Scheer, 321
Scheer, K. 735
Scheffer, W. 675
Scheit, G, 793
Scheller, R 694
Scherb, R. 783
Scheuermann, 787
Schick, 436, 441, 504
Schiff, Er. **46**, 88, 724, 735, 737
Schiller, E. **590**
Schippers 756, 793
Schloss, O. M. 85
Schlossmann, 184, 333
Schlossmann, E. 620
Schmidt, 502, 504
Schmidt, V. 675
Schnitzer, 727
Schönfeld, W. 100
Schroeder, M C. 623
Schultz, O. T. 127
Schultz, W. 675
Schultze, A. **484**
Schulz-Bascho, P. 743
Schuscik, 530
Schütz, J. 68

Schütze, J. 672
Schwabacher **265**
Schwartz, G. M. 759
Schwarz, H. 79, 82
Schweitzer, 696
Sedgwick, J. P. 704
Seham, M. 71
Seifert, O. **491**
Seiffert, A. 782
Seiffert, W. 78
Sentis, 119
Sévi, J. 749
Shaw, 631
Sherman, H C 773
Shipley, P. G. 692, 776
Sicher, L. 690
Sidler-Huguenin, 755
Siegert, 183, 250, 321, **364**, 367, 429
Siemens, H. W. 694
Simmonds N. 692, 776
Simmons, J. S. 94
Sinclair, J. F. 730
Sior, L. 105
Sisson, W. R. 82
Sisson, 617
Slesinger, E G. 99
Sloboziano, 534
Sluka, E. 68
Smith, 516, 517
Smith. J, 766
Smith, L. W. 107
Sokolow, 503
Sonntag, E. 116
Sopp, A. 718
Soucek, A 739
Southworth, Thomas S. 512
Spanier, 519
Spence, 503
Spence, J. C. 768
Sperk, B 612
Spiegel, E 685
Spielmeyer, 519
Spitzy, 699
Spolverini, M. 615
Spreitzer, 610
Staemmler, 115
v. Starck, 183
Stargardter, 770
Steenbock, 83
Stein, R O. 68
Steinert, 502, 503
Stephan, 705
Stern, **190**, 193, 229, 780
Stern, G. 616
Stern, H. 504
Stettiner, 214, 323
Stettner, 128, **442**, 446, 502, 738
Steuber, M. 617
Steward, F. J. 118
Stheemann, H A. 88
Stolte, 229, 271, 323, 334
Stoeltzner, W. 124
Stoeltzner, 193, 226, **236**, 240, 322, 369, 429
Storm, W. 719
Stradner, F. 755
Strandberg, 696
Stransky. E **590**, 737, 761
Stratz, C. H. 717
Strauch, A 114
Strecker, E. A. 709
Stuart L. 676
Stuhl, C 97
Sturm, E. 676
Sutter E. 68
Svens, 780
Szenajch, W. 623
Szontagh v. **129**, 185

Takahashi, J. 739
Talbot, F. B 69, 112, 515
Tapia, 504
Taylor, J. A. 90
Taylor, H. Longstreet, 689
Telford, E. D. 636
Terry, R 728
Tezner, O. **4**, 68
Thedering, F. 544
Thiemann, C **471**
Thomas, **223**
Thomas, H. 682
Thomson, F. H. 623
Thorp, E. 742
Tilley, H. 781
Tintoré, 86, 121
Timpe, H. 538
Tixier, 534
Tobeitz, A. 738
Torday, F. v. 742
Toshio, J. 734
Tozer, T. M. 693
Tranjen, J. 97
Trask, 626
Trèves, 532
Trias, 72
Trias, L. G 607
Tron, G. 68
Trumpp, J. 92, 713
Tumpeer, J. H. 90
Türk, 755
Turquety, 534

Uchermann, 504
Uffenheimer, 183, 193, 322
Unger, L. J. 773
Uter, W. 75
Utheim, Kirsten, 70, 81

Vargas, M. 92, 614, 698, 706, 743, 765, 792
Variot, G. 115
Veeder, 515
Villegas, R. 745
Vis, W. R. 98
Vogt, E. 87, 271, 620
Vogt, H. 775
Vulliet, H. 762

Wacker, L. 84
Wagner, 524, 367, 429, 791
Wahler, F. 743
Wallisch, W. 694
Walter, H. 115
Walter Hall, J. 726
Waltz, W. 679
Ward, G. 622
Ward, H. C. 754
Warwick, M 87
Wason, 125
Watson, A. 690
Wearn, J. T. 94
Weber, 71
Weber, T. P. 127
Wehner, G 123
Weichardt, 542
Weigmann, F. 681
Weil, A. 83
Weill, E. 106
Weinberg, M. 770
Weingaertner, 503
Wentzler. 229, **235**, 321
Wernstedt, W. 113
Wertheimer, **260**
Westphal, A. 767
Wetzel, **447**
Widowitz, 502
Wieland, 356
Wiener, 503
Williams, O. B. 94
William D. 676
Wilson, M. G. 673
Wimberger 531
Wimmer, A. 685
Winkler, M. 740
Winther, F. 680
Witherbee, 676
Wittgenstein, A. 680
Wodak, 503
Wohlwill, F. 768
Wood, 728
Woodman, E. 782
Woringer, P. 90
Wortmann, 525
Wright, H. P 691

de Young, I. M. 604

Zaaijer, J. H. 116
Zahorsky, J 69
Zappert, 182, 226, **389**, 399, 531
Zarfel, 503
Zilva, S S. 777
Zimmermann, R. 633
Zingher, A 621
Zschokke, 789
Zurukzoglu, 609

Sachverzeichnis.

(Die fettgedruckten Zahlen bezeichnen Originalartikel.)

Abnorme Kinder (Liebmann) 536.
Adenoide (Fein) 503.
Adrenalin. Wirkung (Schiff und Balint) 724.
— Bedeutung der Milz (Beumer und Hellwig) **457**.
Akzessorische Nährstoffe (György) 124.
— Nährstoffe (Aron u. Oralka) 691.
— Nährstoffe, Bedeutung für das Bakterienwachstum (Leichtentritt) 125.
Albeesche Operation (Debrunner) 783, (Scherb) 783.
Albuminurie, intermittierende (Moor) 116.
Alopecia congenita (Nobel) 66.
Aminosäuren (Schweitzer) 606.
Amyotrophie (Vargas) 765.
Anaemie, perniziöse (Sakheim) 107.
— Entstehungsweise (Weill u. Dufourt) 106.
Anaphylaxie (Richet) 543.
Aneurysma der Brustaorta (Calvin) 104.
Anfälle, gehäuftekleine (Stargardter) 770.
Angina Vincenti (Cahen-Brach) 529.
Angina Vincenti (Leréboullet) 533.
Angst (Russ-Barker) 726.
Anophthalmus (Apel) 620.
Anosmie u. Epilepsie (Alckhan) 502.
Aortenseptum, Verlagerung (Jacobson) 104.
Appetit (Panzer) 725.
Appendizitis u. Oxyuren (Becker) 112.
Arteriosklerose, Behandlung (Cilimbaris) 719.
Arthritis, akute (Steward) 118.
Askariden in den Gallenwegen (Kaiser) 681.
Atemwege, akute Erkrankungen (Zahorsky) 69.
Athetose (Prieur) 533.
Atlas, Okzipitalisation (Teil) 698.
Atrophie, anwuchsfördernde Mittel (Husler) 613.
Auge, Einfluß der Ernährung (Osborne u. Mendel) 125, (Wason) 125.
— angeborene Retraktionsbewegungen (Gallus) 779, (Peters) 779.
— Kolobom (Koyanagi) 702.
— Syphilis (Sidler-Huguenin) 755.
Avitaminose (Vogt) 775.
Azetanilid, Vergiftung (Arculli) 704.
Azetonaemie (Marfan) 111.
Azidose, Milzvergrößerung (Householder) 618.
Bacillus acidophilus (Naujoks) 608.
— bifidus (Lauter) 608.
Bakterio'ogisches Taschenbuch (Abel) 542.
Bauchschmerzen und Racheninfektion (Brennemann) 514.
Bericht der Deutschen Gesellschaft für Kinderheilkunde 129.
— Berliner Verein für innere Med. u. Kinderheilkunde 524.
— Münchener Gesellschaft für Kinderheilkunde 519, 707
— Vereinigung Frankfurter Kinderärzte 527, 711
— Gesellschaft für innere Medizin u. Kinderheilkunde in Wien 530.
— pädiatrische Gesellschaft in Paris 531.
— amerikanische pädiatrische Gesellschaft 505.
Bettruhe (Karger) 526.
Blut bei Kindern mit adenoiden Vegetationen (Schmidt) 675.
— Untersuchungen (Utheim) 81.
— Untersuchungen am Neugeborenen (Incas Dearnig u. Hoobler) 505.
— Untersuchungen bei Kindern (Utheim) 70.
— Senkungsgeschwindigkeit der Blutkörperchen (Nadolny) 603.
— Kalkpiegel) Stheemann) 88.
— Injektion bei Anaemie (Erlich) 676
— Transfusion (Gorter) 794
— Transfusion in den Sinus longitudinalis (Löwenberg) 71.
— Krankheiten (Naegeli) 543.
Blutbild bei mongoloider Idiotie (Nadolny u. Weinberg) 770.
Blutplättchen, Antiserum (Bedson) 723.
Blutungen, idiopathische (Meyer und Nassau) 757.
Blutverwandtschaft der Eltern (Siemens) 694.
Brom, Vergiftung durch Muttermilch (van der Bogert) 703.
Bronchen, Fremdkörper (Kuntze) 504.
Bronchiektasie (Piltz) **551**.
Bronchopneumonie (Galbraith) 756.
Bronchoskopie (Denker) 504.
Bronchoskopie (Peiper-Brünings) 504, (Tapia) 504.
Bronchus, Zysten (Gold) 674.
Brustkinder (Hammann) 728.

Buttermehlnahrung (Griffith) 509, (Mitchel) 510.
Buttermehlnahrung (Pouisen) 614.
— (Griffith u. Mitchell) 729.
— (Krasemann) 80.
Buttermilch, Wirkung (Leichtentritt) 80.

Cardio-Cirrhose (Navarro) 103.
Chemie, physikalische (Schade) 542.
Chininurethan (Aufrecht) 608.
Chirurgie des Kindes (Nové-Jasserand) 785.
Chlor, Gehalt des Serums (Scheer) 735.
Clor, Stoffwechsel (Denis und Sisson) 617.
— Stoffwechsel und Menstruation (Eisenhardt und Schaefer) 617.
Chloräthyl bei der Kehlkpfuntersuchung (Seiffert) 782.
Cholesterin, Stoffwechsel (Wacker und Beck) 84.
Chondrodysplasie (Dwyer) 124.
Chondrodystrophie (Duken 349.
Chorea, Eosinophilie (Bergcr) 119.
— Diagnostische Bedeutung des Patellar-Reflexes (Noeggerath) **657**.
Coryza beim Säugling (Svens u. Stern) 780.
Coxitis, tuberkulöse (Maragliano) 636.
Cyarsal (Oelze) 100.

Darm, Bakterien (Moro) 721, (Adam) 722.
— Bakterien (Mutch) 614.
— anaerobe Bakterien (Porter) 508.
— Ansiedlung von Bakterien (Mitchell) 78, (Eiskamp) 78.
— Gärung (Freudenberg und Heller) 722.
— Invagination (Cohen) 112, (Wortmann) 525. (Winther) 680, Rottenberg und Schwartz) 759.
— Vorfall und Eversion einer Dünndarmpartie (v. Bókay) 696.
Deformitäten, Ausnutzung von Ausweichbewegungen (Spitzy) 699.
Dekanülement, erschwertes (Schmidt) 504.
Dementia infantilis (Zappert) 389.
Dermatologie, Sammelref erat (Leiner) **60**.
Dermatose, neurogene (Epstein und Neuland) 64.
Desquamatio lamellosa (Braun) 66. (Lorenzen und Ruegg) 66.
Diabetes-mellitus, Blutdruck (Hitzenberger) 688.
— Diagnostik und Behandlung (Schall) 541.
— Exanthem (Bihlmeyer) 65.
Diagnose, Sekret- und Blutuntersuchungen (Engel) 716.
Diagnostik, klinische (Morawitz) 540.
Digitalis, Wirkung auf den Blutdruck (Harris) 75.
Diphtherie, Diagnostik (Mandelbaum) 709.
— Diagnose und Behandlung (Thomson) 623.
— bakteriologische Diagnose (Zurukzoglu) 609.
— Virulenzbestimmungen (Calhoun) 77
— paradoxe Reaktion (Opitz) 726, 740.
— der Haut (Winkler) 740.
— des Mundes (Janssen) 503.
— des Nabels (Foht) 524.
— der Nase (Göppert) **44**.
— der Nase (Kritzler) 502.
— des Penis (Cochrane) 621.
— Schnupfen (Nassau) 502.
— Lähmung (Busacchi) 621.
— Zwerchfell-Lähmung (Mixsell und Giddings) 740.
— bei immunisierten Kindern (Blauner) 93.
— in Schulen (Zingher) 671.
— Behandlung (Fleischner) 517.
— Immunisierung (Opitz) 194, (Busson und Löwenstein) 611, (Schroeder) 623.
— Serumtherapie (Francioni) 91, (Senajch) 623, (Progulski) 624.
Diphtheriebazillen (Schanz) 77, (Bachmann) 609. (Pellini) 609.
— im Ohrsekret (Davidsohn u. Heck) 695.
Diphtherieähnliche Bazillen (Eagleton u. Baxter) 93.
Diphtherieartige Bazillen (Neubauer) 77.
Diphtherie, Bazillenträger (Moss, Guthrie u. Gellen) 93.
— (Gray u. Meyer) 94, (Simmons) 94.
Diplococcus lanceolatus (Heindl) 503.
Distomum hepaticum (Rihlmeyer) **587**.
Drüsenfieber (Leask) 108.
Dysenterie (Frenkl) 628.
Dysostose, cleido-kranielle (Murk-Jansen) 688.
Dystrophia adiposogenitalis (Gottlieb) 679.

Eiweiß, Bedarf (Holt) 512.
Eiweiss. Bedeutung bei akuten Ernährungsstörungen (Langer) 314.
Ekzem (Sluka) 64, (Moro) 64.
Ekzem, Behandlung (Griffith) 733.
Elektrodiagnostik (Cohn) 543.
Elektrokardigramm (Seham) 71.
Ellbogen, angeborene Ankylose (Andérodias) 790.
Endokarditis, akute (Ledford) 103.
— congenita (Wohlwill) 768.
— chronische (Kozitschek) 530.

Enzephalitis, epidemische (Progulski u. Gröbel) 89, (Bardach) **475**, (Happ und Mason) 630, (Hilgermann, Lauxen und Shaw) 631, (Hofstadt) 766
— epidemica, Pupillenphaenomene (Westphal) 767.
— (Progulski u. Groebl) 631.
— Spätwirkungen (Paterson u. Spence) 678.
— Behandlung (Leady u. Sands) 768.
Endokarditis, chronische (Canelli) 671.
— durch Streptokokkus viridans (Schippers und de Lange) 756.
Endokrine Drüsen (Hart) 108.
— Krankheiten (Naegeli) 543.
Endokrinologie (Frontali) 679.
— (Gley) 715.
Endokrinopathie (Damaso) 757.
Erbsche Lähmung (Kofferath) 685.
Erbrechen, periodisches (Marfan) **111.**
Ernährung, Fürsorge in Österreich (Pirquet) 791 (Mayerhofer) 791 (Nobel) 791 (Wagner) 791.
— (Moro) 727.
— Therapie (Herrman) 730.
— vierstündige (Southworth) 512.
— Störungen bei Kindern der wohlhabenden Stände (Kerley, Lorenze u. du Bose) 507.
— Störungen (Bessau, Rosenbaum u. Leichtentritt) 728.
— künstliche (Rost) 729.
Energie, Stoffwechsel (Baumgart und Steuber) 617.
— Stoffwechsel bei Ernährung (Talbot) 515.
Enuresis (Cahen-Brach) 529.
Erythema infectiosum (Coerper) 62.
Enteritis durch Gaertnerschen Bazillus (Smith) 766.
Eosinophilie bei Chorea (Berger) 119.
Enteritis, Vakzinetherapie (Spolverini) 615.
Epilepsie, Behandlung mit Theobrominpräparaten (Pototzky) 771.
Epituberkulöse Infiltration (Wagner) 531
Epituberkulose Infiltration der Lunge (Eliasberg u. Neuland) 94.
Enuresis (Carter) 686 (Johnson) 686.
Erythema nodosum (Ernberg) 751.
Extraktstoffe, vegetabilische (Aron) 777.
— (Freudenberg) 370 (Leichtentritt) 375 (Aron) 379.
Exanthem, fieberhaftes (Veeder und Hempelmann) 515.

Facialis, Lähmung beim Neugeborenen (Rosenbeck) 685
— Phaenomen im schulpflichtigen Alter (Schultze) **484.**
Faeces, Reaktion und Bakterienflora (Blühdorn) 298.
Fett, Bedeutung für die Ernährung (Drummond und Coward) 777
— Bestimmung im Blut (Schippers) 793.
Fettpolster und Ernährungszustand (Kuntze) **449**
Fieber infolge Erschöpfung des Wasservorrats (Grulee und Bonar) 81.
— transitorisches, der Neugeborenen (Hess) 386.
— alimentäres (Bessau, Rosenbaum und Leichtentritt) **641.**
Fistel, retroaurikuläre (Strandberg) 696.
Foetus, Schädigung durch Röntgenbestrahlung (Stettner) 728.
— Einfluß der mütterlichen Erkrankungen. (Tintoré) 86.
Formalinäther bei Hautkrankheiten (Behm) 66.
Frauenmilch, Antikörper (Petényi) **486.**
Friedmann-Bazillen (Loebenstein) 77.
Frühgeborene, Pflege (Carr) 507
Fürsorge für schwächliche Kinder (Ritter) 535.
— im Krankenhaus (Chapin) 706.
— für verlassene Kinder (Ladd) 791.
Furunkulose, Vakzinetherapie (Frankenstein) 66
— Behandlung (Grulee und Rose) 778.

Galle, Störungen (Epstein) 759.
Gallenfarbstoff, bei Ikterus neonatorum (Knöpfelmacher und Kohn) **1.**
Galloppgeräusch ohne Nierenerkrankung (d'Espine) 104.
Gaumenspalte (Drachter) 504.
Geburt, asphyktische und schwere (Hannes) 619.
Gefäßmittel (Rominger) 269.
Geistesstörungen nach Encephalitis (Guinon) 531.
Gelenk, akute Entzündung (Johnson) 118.
— rheumatismus (Riesmann) 626.
Geschlecht und Krankheit (Grosser) 437.
Gangrän der Extremitäten (Frenkel) 752.
Gesicht, angeborene Bildungsfehler (Leale) 491.
Glossitis (Wilner) 503.
Glykosurie, alimentäre (Aschenheim) 304.
Granulosis rubra nasi (Rille) 502
Grippe (Schmidt) 502.
— kruppöse Entzündung der Luftwege (Gebert) 502.
Grippe, Stenose der oberen Luftwege (Stettner 128, 502.
— Enantheme und Exantheme (Leimdörfer) 65, 502.

Haar, Ausfall und kongenitale Lues (Sabourand) 671.
Haematocolpos (Haworth) 116.
Haemolyse (Bechthold) 106.
Harnsäure, Infarkt (Rietschel) 241.
Hasenscharte (Laporta) 696.
Haut, Blutungen bei Uraemie (Kaulen) **599.**
— trockene (Karger) 65.
— Tuberkulose (Dietl) **27.**
— Gangrän b. Typhus (Niepokojczycka) 629.
— Verkalkung (Morse) 778
Hedonal bei Chorea (Perez) 686, (Phanas) 686.
Hefe in der Säuglingsnahrung (Ladd) 512.
Hemicraniose (Léri) 117.
Hernie, eingeklemmte (Hess) 711.
Herz, funktionelle Geräusche (Angel) 755.
— Übungstherapie (Wilson) 673.
— Massage beim Wegbleiben (Japha) **597.**
— Verlagerung (Fleischner) 105.
— Rhabdomyom (Amersbach u. Haudorn) 103.
— in Beziehung zu nasopharyngealen Erkrankungen (Lapage) 695.
Hirn, Sklerose (Reiche) 216.
Hinken (Fraser) 699.
Hirschsprungsche Krankheit (Hoefer und Wittgenstein) 680.
Höhensonne, künstliche (Bach) 544.
— und Stoffwechsel (Lasch und Wertheimer) 260.
Holzmilben (Cornack) 769.
Hüfte, angeborene Luxation (Froelich) 788.
— Erkrankungen (Vulliet) 762.
— unblutige Behandlung der angeborenen Luxation (Bargellini) 788.
Hungerödem (Hamburger) 82.
Hutinelsche Krankheit (Navarro) 103.
Hydrocephalus, angeborene (Murk-Jansen) 688.
— infektiöser externer (Reynolds) 684, 766.
Hydronephrose, doppelseitige (Variot und Walter) 115.
Hypopituitarismus (Kay) 110, (Cieszynski) 679.
Hypothyreoidismus (Kear) 110.

Idiotie, familiäre amaurotische (Spielmeyer) 519, (Lemaire) 533
Idiotie, mongoloide (Nadolny und Weinberg) 770.
Ikterus, hämolytischer (Frenkel-Tissot) 760
— familiärer hämolytischer (Spanier) 519.
Ikterus neonatorum, Gallenfarbstoff (Knöpfelmacher und Kohn) **1.**
— und Blutungen (Schultz und Scheffer) 675.
Immunität (Dieudonné und Weichardt) 542.
Impetigo contagiosa (Erlich) 632.
Inanition (Krieger) 603
Inanitionsfieber beim Neugeborenen (Grulee und Bonar) 506
Index, Rohrerscher (Bernhardt) 704.
— Heller 735, (Mayerhofer) 735.
— der Körperfülle (Rohrer 705.
— (Huth) 520
Indikan (Bonar 85
Infantilismus, intestinaler (Lichtenstein) 109.
Infektion, enterale (Moro 273, (Bessau) 280.
Infektionen im Hospital (Elmes) 792.
Infektionskrankheiten, Ätiologie (Tobeitz 738.
— Übertragung (Kleinschmidt) 129, (v Szontagh) 150.
Influenza (Richardière 534.
— Pneumonie (Saelhof) 106.
Intoxikation (Bessau, Rosenbaum und Leichtentritt) **33.**
Intrakranieller Druck Wentzler) 235.
Intraperitoneale Infusion (Gittings und Donelly) 518
Intubation (Hamburger 92, (Trumpp) 92, (Sokolow) 503, (Hamburger) 503, (Hohlfeld) 504, 782.
Irido-Chorioiditis (Blechmann) 534.

Kala-Azar (Garcia del Diestro und Barris) 632.
Kalk, Bindung (Freudenberg u. György) 605.
— Gehalt des Blutes (Meysenburg) 86, (Stheemann) 88.
— Gehalt des Serums bei Rachitis (Howland und Kramer) 773.
— Inhalation (Wetzel) 447
— Stoffwechsel (Stoeltzner) 236, (Blühdorn) 736.
— Verteilung im Blut (Jones und Nye) 604.
Karies der Knochen (Hamburger und Erlacher) 684.
Karotin (Ryhiner) 734.
Keilbeinhöhle (v. Giese) 502.
Keratosis diffusa foetalis (Hess und Schultz) 127.
Keratitis profunda nach Grippe (Hartmann) 779.
Kind und Volk (Muckermann) 718.
Kleinkind, Pflege (Neter) 536.
Knorpel, Quellung (György). 473.
Kochsalz, Zufuhr (Denis und Sisson) 617.

Kochsalz, perorale Zufuhr (Samson) 606.
Kohlehydrate, Intoleranz (Howland) 505.
Köhlersche Krankheit (Abrahamsen) 683. (Sonntag) 116.
Kollaps, Behandlung (Just) 725.
Kolon, bewegliches (Mosher) 680.
Konjunktivitis der Neugeborenen (Cantonnet) 620.
Konstitution, psychophysische (Jaensch) 404.
Konvulsionen (Reiche) 119.
Körper des Kindes (Stratz) 717.
Körpermessung (Fürstenheim) 527.
Krämpfe (Marfan) 771.
Krankheitszeichen (Mackenzie 540.
Kupfer in Geweben (White) 723.
Kyphose (Scheuermann) 787

Lab (Wood und Terry) 728.
Laktation, Blutabsonderung (Hess) 711.
Laryngitis bei Grippe (Gebert) 502, (Widowitz) 502.
Laryngologie, Sammelreferat (Seifert) **491.**
Laryngoskopie (Kahler) 504.
Larynx, Mißbildung (Mann) 503, (Weingaertner) 503.
— Stenose (Sargnon) 504.
— Papillom (Rudberg) 504.
— Perichondritis (Zarfel) 503
Leber Hypertrophie (van der Heide) 793.
— Zirrhose (Lindemann) 761.
Lebertran, Vitamingehalt (Zilva und Drummond) 777.
— bei Rachitis (Stoeltzner) 124.
Lehrbuch der Kinderheilkunde Cozzolino) 712.
— der Haut- und Geschlechtskrankheiten Hoffmann 717
— der Lungenkrankheiten (Bacmeister) 714.
Leptothrix Angina Fürbringer 108.
Leukaemie, akute (Smith) 107.
— myelogene lymphatische Reh) 108.
Lichen ruber planus (Adamson) 66.
Linkshändigkeit Caillé 517.
Lipodystrophie (Klien) 85.
Lobelin (Rominger) 756.
Luetin Ward 754.
Lumbalpunktion (Bregmann 607.
Lunge, Sektion (Méry und Girard) 674.
Lupus Behandlung mit dem Friedmannschen Mittel (Martenstein) 96.
Lymphe, Entkeimen mit Trypaflavin Illert) 704.
Lymphknoten, intrathorakale (Engel) 343.
Lymphogranulomatose (Lorenzini) 677.
Magen, Radiologie (Vogt) 620.
— Diagnostik u. Therapie (Boas) 540.
Makrogenitosomia (Gabschuss) **574.**
Malzsuppenextrakt gegen Skorbut (Gerstenberger) 122.
Mastoiditis (Rohr) 695.
Mastoiditis, Lähmung der Augenmuskeln (Mollison) 778.
Masturbation (Rohleder) 720.
Maul- und Klauenseuche (Hoppe-Seiler) 502, (Jebens) 502, (Nordheim) 502.
Mediastinales Emphysem (Duken) 342.
Mediastino-Perikarditis (Schütze) 672.
Mediastinum, angeborene Geschwulst (de Lange u. van Goor) 784.
Mehlmischungen (Chapin) 511.
Mehlnährschaden (Gorter) 794.
Meningitis, posttraumatische (Lindberg) 120.
Meningitis, cerebrospinale (Erlich) 630.
— durch Milchsäurebazillen (Greenthal 89
— durch Influenzabazillen (Kotz) 90.
— durch Pfeifferschen Bazillus (Christiansen und Kristensen) 629.
Meningokokken, Agglutination (Hall u. Filslay) 726.
— Meningitis (Root) 90, (Woringer) 90.
Menstruation und Laktation (Engel) **545.**
— und Stoffwechsel (Eisenhardt und Schaefer) 617.
Mikromelie (Paul) 711.
Milchzucker, Nachweis (Herzberg) 618.
Milch, Unterschied zwischen Frauenmilch und Kuhmilch (Timpe) 538.
Milch, Gewinnung (Aschenheim und Stern) 610
— anorganische Bestandteile (Sisson und Denis) 82.
— Wirkung der Staphylokokken (Barnes) 84.
— Wirkung der Ovarialoptone auf die Sekretion (Weil) 83.
— Überempfindlichkeit gegen Kuhmilch (Rhonheimer) 80.
Miliosen (Friedjung) 613.
Milz, Vergrößerung bei Azidose (Householder) 618.
— Bedeutung bei Adrenalin-Injektionen (Beumer und Hellwig) **457.**
— Indikation zur Entfernung (Bartlett) 516.
— Exstirpation (Eylenburg) 115.
Minderwertigkeit, geistige (Miller) 727.
Minimalernährung (Langstein) 325.
Mißbildungen, Fötale des Skeletts (Caratozzolo) 703.
Mitigal (Cahen-Brach) 529.
Mongolenfleck (Comby) 66.
Mongolismus (Lhermitte) 534.

Morbillen (Salzmann) 61, (Mallory u. Medlar) 61 (Degkwitz) 62.
Morbillen, Anzeigepflicht (Dudfield) 626.
— Prophylaxe (Rietschel) 741.
— Schutzimpfung (Degkwitz) 180.
— Epidemiologie (Picken) 626.
— Rekonvaleszentenserum (Kutter) 524. (Torday) 742.
— abortive (Nassau) **49.**
— Gangrän (Thorp) 742.
— experimentelle (Blake u. Drask) 626.
Muskel, angeborene Defekte (Ayala) 764.
— Quellung (Schiff u. Stransky) 737.
Muttermäler (Meirowsky) 537.
Myatonia congenita (Neumann) 118, (Leenhardt u. Sentis) 119.
Mykosen (Sutter) 63, (Stein) 63, (Heller) 63.
Myokard, Degeneration bei angeborener Syphilis (Friedländer) 518.
Myosklerose (Vargas) 765.
Myxoedem (Siegert) 364
— (Perl) 758.
— Nahrungsbedarf (Ambrozic) 735.
— Blutuntersuchungen (Deusch) 110.

Nabel, Diphtherie (Foht) 524.
— Koliken (Mühsam) 758.
Nährmehle (Hamburger) 614.
Naphthalin, Vergiftung (Lindberg) 703.
Nase, Entwicklungsstörung (Brüggemann) 502.
— Schiefwerden (Boenninghaus) 502.
— Aplasie (Burger) 502.
— Diphtherie (Göppert) **44.**
— Pigmentation (Steinert) 502.
— Nebenhöhlenentzündungen (Paunz)
— Syphilis (Wodak) 503.
Nasopharyngitis (Fischer) 502.
Nebenniere, Hypofunktion (Kear) 110.
— Tumoren Carter 784.
— unter Einwirkung von Diphtherietoxin (Dietrich u. Kaufmann) 610.
Nekrosen nach Chininurethaninjektionen (Uter) 75
Nephritis (Hymanson) 761.
— luetica (Kirsch-Hoffer) **31.**
— hämorrhagische und Tuberkulinüberempfindlichkeit (Müller-Deham und Kothny 683.
Nervosität (Mayerhofer-Lateiner) 537.
Niere, angeborene Verlagerung (Thomas) 682
Niere, Funktion (Stransky) 761.
— Zystenniere (Staemmler) 115
Normosal (Eckstein) 724.
Normalgewicht (Sperk) 612.
Novasurol-Silbersalvarsan (Schönfeld) 100.

Ohr, Mißbildungen (Erfurth) **55.**
Oesophagus, Mißbildungen (Reynolds und Morrison) 702.
— Mißbildung (Neff) 789.
— Fremdkörper (Carroll) 697.
Ossifikation (Freudenberg) 426.
Osteoarthritis deformans (Bargellini) 700.
Osteochondritis deformans (Mouchet und Jll) 788.
Osteochondropathie (Zaaijer) 116.
Osteodysplasie (Wieland) 356.
Osteogenesis imperfecta (Fischer) 775.
Osteomyelitis (Mitchell) 683.
Osteomyelitis, Pathogenese (Leichtentritt) **40.**
Osteopsathyrose (Wright) 691.
Ostitis fibrosa deformans (Freier) 117.
Ovarialoptone, Wirkung auf die Milchsekretion (Weil) 83.
Oxycephalie (Myers) 780.
Oxyuren, Biologie (Goebel) 430.
— Behandlung (Barrio) 682.
— im periproktitischen Abszeß (Weigmann) 681.
— u. Appendizitis (Becker) 112
— u. Strophulus (Schütz) 65.
Ozaena (Nager) 503.

Papaverin bei Pylorusstenose (Bokay) 758.
Paralyse, spastische (Bargellini) 701.
— hemiplegische (Gierlich) 119.
Parapsoriasis (Ehrmann) 66.
Paratuberkulöse Lungenerkrankungen (Engel) 635.
Parotitis (Friedjung) 743.
Parrotsche Krankheit (Bosque) 100
— Pseudoparalyse (Barbier) 533, (Renault) 533.
Patellar-Reflex, Diagnostische Bedeutung für Chorea (Noeggerath) **657.**
Pemphigus hereditarius (Mautner) **15.**
Perikarditis, Adhäsionen (Flatauer) 672.
— hämorrhagische (Cuno) 527.
Peritonitis, Ätherbehandlung (Lienhardt) 783.
Perkussion (Abels) 607.
Perniones, Behandlung mit Diathermie (Grünbaum) 66.
Pertussis, Bakteriologie (Meyer) 629.
— Scheintod (Vargas) 743.
— Serum (Stern) 190.
— atypischer (Thiemann) **471.**
— Übertragung bei der Geburt (Philipps) 91.
Pertussis, Therapie (Spiess) 502.
Pes adductus (Jaroschy) 788.
Pharmakologie (Storm van Leeuwen) 719.
Phlyktänen (Kleinschmidt) 749.
Phosphor, Stoffwechsel (Blühdorn) 736.

Phosphor im Blut (Kellips, de Young und Bloor) 604.
— Gehalt des Serums bei Rachitis (Howland und Kramer) 773.
— Empyem (Jehn) 105.
Pleura, tuberkulöse Empyeme (Jehn) 97.
— Doppelseitige Ergüsse (Hoefer u. Herzfeld) 105.
Pleuritis, Tuberkulinbehandlung der Tuberkulosen (Stuhl) 97.
Pneumokokken (Griffith) 610.
— Peritonitis (Heiman) 509.
Pneumomie (Apfel) 674.
Pneumoperitoneum (Goetze) 696.
Pneumothorax (Frey) 511, (Frey) 718.
— spontaner (Sior) 105.
Poliomyelitis (Rustovic) 531.
— Erblichkeit (Paulis) 630.
— Immunpferdeserum (Rosenow) 744
— Magendilatation (Waltz) 679.
— Prognose (Wahler) 743
Polyp, myxematöser, kavernöser der Nase (Glaus) 491.
Paralyse, spastische (Anzilotti) 787.
Porokeratosis Mibelli (Bruck u. Hirsch) 65.
Pottsche Krankheit (Duran) 699.
Proteinkörper, Therapie (Gildemeister u. Seiffert) 78, (Kaznelson) 724, bei Tuberkulose (Epstein) 746.
Protozoenartige Zellen (Goodpasture und Talbot) 69.
Pseudobulbärparalyse (Gutzmann) 504.
Pseudohaemophilie (Opitz und Frei) 756.
Psychopathen, Fürsorge (Schnitzer) 727.
Psychopathie (Lurie) 613.
Psychophysische Konstitutionstypen (Jaensch) 404.
Psychose (Strecker) 769.
Puls (Trias) 607.
Pupillen, Phänomene bei Encephalitis epidemica (Westphal) 767.
Pyelitis (Helmholz) 518.
Pylorus, Stenose (Péhu) 533, (Hallopiau) 534.
— Behandlung der Stenose mit Papaverin (Bokay) 758.

Quäkerspeisung (Stephan) 705.
Quecksilber-Quarzlampe (Hamburger) 67.

Rachitis (Burnet) 772.
— experimentelle (Hess, Mc Cann u. Pappenheimer) 692, (Shipley) 692. (Korenchevsky) 772, (Sherman u. Pappenheimer) 773, (Mc Collum) 776.
— Ätiologie (Paton u. Watson) 690.
— Diagnose (Schiff) **46**.
Rachitis, Behandlung mit Sonnenlicht (Heß u. Unger) 773
— Kalk u. Phosphor im Serum (Howland u. Kramer) 773.
— Beinverbiegungen (Wehner) 123.
— Brustkorbveränderungen (Park u. Howland) 122.
— als Avitaminose (Klotz) 126.
— als Volkskrankheit (Cohn) 525.
— Behandlung der Unterschenkelverbiegung (Görres) 699.
Radiologie des Magen-Darmkanals (Vogt) 620.
Reduzierende Substanz im Harn (Schloß) 85.
Reflexe im frühen Säuglingsalter (Burr) 771.
— okulokardialer (Trias) 72.
— bedingte (Resek) 724.
Rektum, Prolaps (Findlay) 681.
Rhabdomyom des Herzens (Amersbach u. Haudorn) 103.
Rheumatismus, gonorrhoischer (Nobécourt) 532.
Rhinologie (Seifert) **491**.
Röntgendiagnostik (Assmann) 714
Röntgen, Untersuchung von Lunge und Zwerchfell (Duken) 73.
Röntgenbestrahlungen, Leistungssteigerung (Kaznelson und Lorant) 73
Rückenmark, Krankheiten (Cassirer) 541.
Ruhr (Lade) 627.
— (Schulz-Bascho) 743.
Rumination (Wernstedt) 113, (Strauch) 114, (Riehn) 251.

Sammelreferat über Dermatologie (Leiner) **60**.
— über Rhino-Laryngologie (Seifert) **491**.
Sarkom, idiopathisches hämorrhagisches (Mc Lean) 697.
Sarkomatose (Schloßmann) 620.
Säuglingspflege (Trumpp) 713.
Säuglingspflegerin Unterricht (Reuß) **22**.
Schicksche Reaktion (Chown) 89. (Ward) 622, (Glenny und Brien) 622, (Park) 622.
Schlafmittel (Eckstein u. Rominger) 227
Schlattersche Krankheit (Hinrichs) 763.
Schularzt (Haag) 502.
Schularzt (Churchill 516.
Schule, unsittliches Benehmen (Scheit) 793.
— Respirationserkrankungen (Smith) 517.
— Beziehungen der Krankheiten der Luftwege (Czerny) 502.

Schule Versorgung schwerhöriger Kinder (Brühl) 792.
Schwachsinn, Einteilung (Götti 401.
— bei hereditärer Neurosyphilis (Raeder) 102.
Seele des Kindes (Klose) 713.
Sepsis (Stransky u. Schiller) **590.**
Serum, plötzliche Todesfälle nach Injektion (Lewis) 70.
Sexualforschung (Marcuse) 720.
Sigmatismus nasalis (Stern) 504.
Silber-Adrenalinverbindungen (Mader) 75.
Skabies, Behandlung (Oppenheim) 67.
Skarlatina (Dorner) 61, (Ballint) 61, (Hutinel) 61, (Namiol) 61, (Fränkel) 624.
— prophylaktische Inokulation (Takahashi) 739.
— Rekonvaleszentenserum (Bode) 739.
— Auslöschphaenomen (Meyer-Estorf) 625, (Reymond) 738.
— Gelenkkrankheiten (v. Amstal) 733.
— und Varizellen (Lewy) 625.
— Ernährung (Dexicus) 91.
Sklerodermie (de Bruin) 794.
Sklerose, multiple (Tintore) 121.
Skorbut (Faber) 121, (Hess) 535, (Macklin und Hussey) 687, (Cantilena) 688, (Basset-Smith) 693.
— Ätiologie und Bekämpfung (Goldreich) 771.
— experimenteller (Findlay 777.
Skrofulose, Behandlung mit Partialantigenen (Meyer) 638.
Sommer-Diarrhöe (Sinclair) 730, (Bradley) 731, (Mitchell) 731, (Gittings) 732, (Donnelly) 733.
Sonne als Heilmittel (Thedering) 544.
Soor (Finemann) 76, (Steinert) 503.
Spasmophilie (Meysenburg) 86, (Benzing) 415.
Spina bifida occulta (Lance, 532.
Splenektomie beim haemolytischen Ikterus (Pentscheff) 760.
Splenomegalie (Mills) 114, (Foot und Laad) 114, (Kraus) 682
Spondylitis, Albeesche Operation (Debrunner) 783.
Sterblichkeit (Vargas) 792.
Stillen (Reiss) 613.
— (Sedgwick) 704.
— u. Menstruation (Engel) **545.**
— Hungernde Brustkinder (Lust) 243.
— in einem Industriebezirk (Cooley u. Cole) 517.
Stimme, Störungen (Muck) 504.
Stoffwechsel (Marriott) 736.
Stomatitis aphthosa (Margulis) 503.
— fibrinosa (Demuth) 127.
— ulcerosa (Wallisch) 694, (Scheller) 694.
Stottern (Schick) 504.
Stridor, kongenitaler (Thomas) 223. (Finkelstein) 503, (Rasch) 503.
Syntropie von Krankheitszuständen (von Pfaundler) 202. .
Syphilis Gralka) 60, (Hussler) 60, (Mendelssohn) 60, (Davidsohn) 60, (Tetzner) 61.
— Liquorbefunde (Tezner) **4**, (Breuer) 526.
— Ausflockungsreaktionen (Levinson) 754.
— Infektionsgefahr für die Amme (Stradner) 755.
— kongenitale (Dollinger u. Schwabacher) 265.
— Herz- und Gefäßstörungen (Hahn) 640.
— Degeneration des Myokards (Friedländer) 518.
— Nephritis (Kirsch-Hoffer) **31.**
— Krampfischaemie der inneren Augengefäße (Kraupa u. Hahn) 780.
— hereditäre des Nervensystems (Mensi) 101, (Raeder) 102.
— der Nase (Wodak) 503.
— kongenitale und Haarausfall (Sabouraud) 671.
— Selbstheilung (Lesser) 99, 671.
— Behandlung (Böing) 99.
— Behandlung im Säuglingsalter (Engel u. Türk) 755.

Tabes, juvenile (Baumgart) 765.
Tetanie (Spiegel) 685.
Tetanus, Magnesiumsulfatbehandlung (Hotz) 744.
Theobromin bei Epilepsie (Pototzky) 771.
Theobryl (Richard) 725.
Thorax, rachitische Deformitäten (Brusa) 673.
Thymus, Vergrößerung (Blackfan u. Little) 513.
Thyreoidea, Einfluß auf Wasser- u. Chlorausscheidung (Schiff u. Peiper) 735.
Tibia, angeborenes Fehlen (Bertaux) 789.
Tibia, Scheinverkrümmung (Zsckokke) 789.
Tonsille, Operationen bei Sepsis (Glas) 503, (Rèthi) 503.
— Operation (de Buys) **514.**
— Exstirpation (Halle) 503.
Tonsillektomie (Mann) 503.
— Blutungen (Moore) 781.
— Operationen (Kelly) 781, (Tilley) 781, (O' Malley) 781.
— Blutungen bei Operation (Mc Kenzie) 782, (Just) 782, (Woodman) 782.

Tonsillektomie, physiologische Bedeutung (Mink) 503, (Fleischmann) 503.
— Röntgenbehandlung der Hypertrophie (Murphy) 676.
Tonsillitis (Blank) 503.
— (Kraus) 503
— u. Rheumatismus (Poynton, Paterson u. Spence) 503.
Torsionsspasmus (Wimmer) 685.
TracheobronchialeLymphdrüsenschwellungen (Nobécourt) 677.
Tracheobronchoskopie (Lau) 504, (Uchermann) 504.
Tracheotomie (Noailles und Vargas) 92.
Traubenzucker, Toleranzgrenze (Kahn) 71.
Tremor, zerebraler (v. Pfaundler) 707.
Trichophytie (Sutter) 63, (Stein) 63.
Trockenmilch (Hart, Steenbock und Ellis) 83.
Tryptophan (Toshio) 734.
— (Fürth u. Nobel) 615.
Tuberkelbazillen (Spreitzer) 610, (Bender) 610.
Tuberkulin, Reaktion (Dünner und Horovitz) 635, (Landenberger) 746, (Hamburger) 747.
— Empfindlichkeit (Hamburger und Peyrer) 634, 748.
— Diagnostik (Moro) 95.
Tuberkulose (Zimmermann) 633.
— Diagnose (Sévi) 749.
— Diagnose (Smith) 516.
— Frühdiagnose (de Prado) 634.
— Röntgendiagnose (Bossert) 339.
— Röntgenologie (O'Brien u. Ames) 637
— Diagnose u. Prognose (Dunn u. Cohen) 95.
— Infektion (Hamburger) 746.
— kindliche Infektion (Beitzke) 633, 749
— Tröpfcheninfektion (Hippke) 633.
— Antigene in der Milch (Epstein) 748.
— Eigenharnreaktion (Kotzulla) 745.
— Erhöhung der Abwehrkräfte (Verdes) 639
Tuberkulose, Prognose (Cieszynski) **663.**
— praetuberkuloser Zustand (Richard) 95.
— chirurgische (Telford) 636.
— der Knochen u. Gelenke (Kisch) 539.
— abdominale (Slesinger) 99.
— der Lunge (Vis) 98, (Ramon) 745.
— der oberen Luftwege (Gerber) 503.
— der Bronchialdrüsen (Cuno) 528.
— Überempfindlichkeit und hämorrhagische Nephritis (Müller-Deham u. Kothny) 683
— der Haut (Dietl) **27.**
— Prophylaxe (Taylor) 639.
— Statistik (Pape) 753.
— Chemotherapie Mélamet) 96.
— Quarzlichtbehandlung (Mulier) 637.
Tuberkulose, Behandlung nach Friedmann (Rietschel) 97, (Tranjen) 97, (Lange) 638.
— konservative Behandlung der chirurgischen (Bier) 753.
Tuberkulotoxine (Hirsch) 98.
Tumoren endothorakale (Wimberger) 531.
Typhus (Jonscher) 628.

Ueberfahren (Vargas) 698.
Unterernährung (Huth) 520.
Unterernährung (v. Pfaundler) 707.
Untersuchungsmethoden (Klopstock u. Kowarsky) 542.
Uraemie, Hautblutungen (Kaulen) **599.**
Urtikaria bei Scharlach (Soucek) 739.

Vakzination (Hoffmann) 790, (Preisich) 790.
Variola beim Neugeborenen (Morawetz), 625.
Varizellen (Arkenau) 62, (Steinert) 62, (Feer) 62), (Frei) 62, (Pinckala) 62.
— u. Herpes zoster (Kraus) 742.
Vegetativ-neurotische Störungen (Reuss) **17.**
Verdauungsleukopenie (Dorlencourt) 532.
Verdauungsleukozytose (Adelsberger) 721.
Vitamine (Cramer) 126), (Davis) 126.
— (Tozer) 693, (Mc Clendon) 693.
— antiskorbutische (Dutcher) 775.
— bei Rachitis (Hess) 513.
Vulvovaginitis gonorrhoica (Eyth) 66.
— gonorrhoica (Schuscik) 530.

Wachstum (Francioni) 611.
— (Schlesinger) 711.
— exogene Einflüsse (Stettner) 442.
— der Kinder mit niedrigem Geburtsgewicht Schwarz u. Kohn) 79.
Wachstumsschwäche (Murk-Jansen) 689.
Wärme, Störungen bei Geburtsverletzung des Halsmarkes (Feer) 203.
Wasser, extrarenale Ausscheidung (Mendel) 335.
Wegbleiben, Herzmassage (Japha) **597.**
Weich- u. Lückenschädel (Sicher) 690.
Wirbelsäule, verschiedene Formen. (Rosenberg) 795.
— Karies (Pugh) 697.
Wunddiphtherie (Lubinski) 76.
Wundersäugling (Brüning) 230.

Zehe, Gangrän nach Verbrennung (Cutler) 697.
Zucker, Assimilationsgrenze (Murschhauser) 617.
Zucker im Harn Neugeborener (Millikin) 88
Zwillinge, identische Mißbildungen (Rumpel) 702.

Druck von Julius Beltz in Langensalza.

DATE DUE SLIP
UNIVERSITY OF CALIFORNIA MEDICAL SCHOOL LIBRARY

THIS BOOK IS DUE ON THE LAST DATE
STAMPED BELOW

APR 24 1924
AUG 23 1924
JAN 18 1941
MAY 2 - 1941
JUL 18 1966

2m-8,'21

v.22 1921-1922 Monatsschrift für Kinderheilkunde. 11166

Miss Russell
Miss Russell
Miss Russell
Dr. Bridgman
Easton
Dr. J. C. Rapkae
Ernest Faber
Aggeler

OCT 1 1 1922
NOV 4 1922
APR 2 4 1924
AUG 23 1924
JAN 18 1941
MAY 2 - 1941

DEC 2 1 1922
NOV 1 1922
Dec 6
JUN 9 1924
AUG 20 1924
MAY 19 1941

11166

Library of the
University of California Medical School and Hospitals